

773

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplômé d'Etat)

par

M. CH.-Y. DAIEFF,
né le 8 juillet 1936, à Caudéran (Gironde)

Présentée et soutenue publiquement en 1963

LES FRACTURES
ORBITO-SINUSIENNES

Ed. A. SEGAL
205, rue de Belleville
Paris

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplômé d'Etat)

par

M. CH.-Y. DAIEFF,
né le 8 juillet 1936, à Caudéran (Gironde)

Présentée et soutenue publiquement en 1963

LES FRACTURES
ORBITO-SINUSIENNES



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN.....	Léon BINET, Membre de l'Institut
Premier Assesseur	Gaston CORDIER
Deuxième Assesseur.....	Paul CASTAIGNE.

I. — PROFESSEURS

1) CHAIRE DE SCIENCES FONDAMENTALES.

a) Professeurs titulaires :

Anatomie : M. Delmas (A.). — Anatomie pathologique : M. Delarue (J.). — Anesthésiologie : M. Baumann (J.). — Biochimie médicale : MM. Jayle (M.F.), Shapira (G.). — Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports : M. Chailley-Bert (P.). — Biologie médicale : M. Fauvert (R.). — Cancérologie médicale et sociale : M. Bernard (J.). — Embryologie : M. Tuchmann (H.). — Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) : M. Joannon (P.). — Hygiène et médecine préventive : M. Boyer (J.). — Médecine légale : M. Derobert (L.). — Microbiologie (Bactériologie et virologie) : M. Fasquelle (R.). — Parasitologie : M. Brumyt (L.-C.). — Pathologie chirurgicale : M. Laurence (G.). — Pathologie exotique : N... — Pathologie respiratoire : M. Turiaf (J.). — Pathologie et thérapeutique générales : M. Boudin (G.). — Pharmacologie : M. Cheymol (J.). — Physiologie : MM. Binet (L.); Barageton (D.). — Physiologie et pathologie obstétricale : M. Lepage. — Physique médicale : MM. Dognon (A.); Djourné (A.). — Radiologie médicale : M. Desgrez (H.). — Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale : M. Gauchoix (J.). — Thérapeutique : M. Conte (M.). — Thérapeutique appliquée : M. Lamotte (M.).

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale : MM. Desgrez (P.); Polonovsky (J.). — Biologie médicale : M. Bourlière (F.). — Hygiène et médecine préventive : M. Deparis (M.). — Pharmacologie : Lévy (Mlle J.). — Physiologie : M. Parrot (J.). — Physique médicale : M. Kellershohn (L.).

2) CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES :

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) : M. Redon (H.). — Clinique cardiologique (Broussais) : M. Soulié (P.). — Cliniques chirurgicales : Beaujon : M. Lortat-Jacob (J.-L.); Cochin : M. Léger (L.) et Aboulker (P.); Pitié : M. Patel (J.); Saint-Antoine : M. Gosset (J.); Salpêtrière : M. Sicaud (A.); Tenon : M. Olivier (Cl.). — Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) : M. Fèvre (M.). — Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) : M. Merle d'Aubigné (R.). — Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) : M. Gaudart d'Allaines (F. de). — Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) : M. Mathey (J.). — Clinique endocrinologique (Pitié) : M. Decourt (J.). — Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) : M. Lamy (M.). — Clinique gynécologique (Broca) : M. Huguier (J.). — Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) : M. Degros (R.). — Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) : M. Cathala (J.). — Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) : M. Mollaret (P.). — Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) : M. Delay (J.). — Clinique des maladies métaboliques (Necker) : M. Hamburger (J.). — Clinique des maladies du sang (Broussais) : M. Marchal (G.). — Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) : M. Castaigne (P.). — Cliniques médicales : Rouicaut : M. Milliez (P.); Broussais : M. Lenègre (J.); Cochin : MM. Justin-Besançon (L.) et Brouet (G.); Hôtel-Dieu : M. Bariéty (M.); Lariboisière : M. Sèze (S. de); Pitié : M. Dreyfus (G.); Saint-Antoine : M. Kou-

rilsky (R.). — Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) : M. Debray (G.). — Clinique médicale propédeutique (Broussais) : M. Gennes (L. de). — Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) : M. Derot (M.). — Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) : M. David (M.). — Clinique neurologique (Salpêtrière) : M. Garcin (R.). — Cliniques obstétricales : Baudelocque : M. Lacomme (M.); Moch (Suresnes) : M. Merger (R.). — Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) : M. Varangot (J.). — Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) : M. Renard (G.). — Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) : M. Aubry (M.). — Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) : M. Le-long (M.). — Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) : M. Marie (J.). — Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec) : M. Bernard (E.). — Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) : M. Michaux (L.). — Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) : M. Coste (F.). — Clinique stomatologique (Pitié) : M. Dechaume (M.). — Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) : M. Roux (M.). — Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) : M. Lemaire (A.). — Clinique toxicologique : M. Gaultier (M.). — Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique : M. Padovani (P.). — Séméiologie médicale : M. Domart (A.). — Séméiologie et clinique chirurgicales : M. Poilleux (F.). — Clinique urologique (Necker) : M. Couvelaire (R.). — Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) : M. Turpin (J.).

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine : MM. Bour (H.), Lhermitte (F.), Pequignot (H.).

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET DES MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.), pr. s. ch. — Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.), pr. s. ch.; MM. Abelanet (R.); Chomette (G.); Gouyou (Ch.), m. conf.; Nezeloff (Ch.); Orceel (L.); Paillas (J.). — Anesthésiologie : MM. Kern (E.) et Vourc'h (G.). — Bactériologie : MM. Barbier (P.), pr. s. ch.; Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.). — Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), m. conf.; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jérôme (H.). — Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.). — Carcinologie : MM. Boiron (M.); Denois (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.). — Dermato-Syphiligraphie : MM. Civiatte (J.) et Duperrat (B.). — Electro-Radiologie : M. Ledoux-Lebard (G.). — Hématologie : MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.). — Histologie : MM. Coujard (R.), pr. s. ch.; Marois (M.); Racadot (J.). — Hydrologie : MM. Besançon (F.) et Cornet (A.). — Hygiène : MM. Boyer (J.), pr. s. ch.; Blancher (G.); Corre-Hurst (Mme L.); Sapin-Jaloustre (H.). — Maladies infectieuses : MM. Bastin (R.), pr. s. ch.; Dupont (V.). — Médecine légale : MM. Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.). — Médecine du travail : M. Albahary (C.). — Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.). — Neurologie : M. Lapresle (J.). — Obstétrique : MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Lévy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (G.); Thoyer-Rozat (J.); Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.). — Orthopédie : MM. Judet (R.); Méary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.). — Oto-rhino-Laryncologie : MM. Debain (J.); Pialoux (P.). — Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.). — Pathologie chirurgicale : MM. Bargat (J.); Binet (J.-P.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.). — Pathologie exotique : M. Schneider (J.). — Pathologie exotique : MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boisin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.), pr. s. ch.; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.). — Pathologie médicale : MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y.); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblenz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Levêque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tournier (R.); Wolffromm (R.). — Pédiatrie-Puériculture : MM. Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonowski (C.); Rossier (A.); Vilatte (J.). — Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.). — Physiologie : MM. Barrès (G.); Dejours (P.), pr. s. ch.; Durand (J.); Girard, m. conf.; Hugelin (A.); Scherrer (J.). — Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Gouzerot (L.), m. conf., pr. s. ch.; Grémy (F.), m. conf.; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), m.

conf. — **Pneumo-phthisiologie** : MM. Kreis (B.); Meyer (A.); Renault (P.). — **Psychiatrie infantile** : Deniker (P.); — **Rhumatologie** : M. Delabarre (F.), pr. s. ch. — **Stomatologie** : MM. Cernéa (P.); Chaput (Mme), m. c. agr.; Grellet (M.). — **Thérapeutique** : MM. Chassagne (P.); Marche (J.). — **Urologie** : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

Anatomie : M. Debeyre (J.). — **Clinique chirurgicale** : M. Verne (J.-M.). — **Clinique médicale** : MM. Perrault (M.); Rambert (P.); Thieffry (S.). — **Clinique obstétricale** : MM. Grasset (J.); Mayer (M.). — **Clinique ophtalmologique** : MM. Desvignes (P.); Offret (G.). — **Clinique pédiatrique et puériculture** : M. Laplane (R.). — **Clinique psychiatrique** : M. Baruk (H.). — **Logique** : M. Kuss (R.).

IV. — **PROFESSEURS DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES**
Bactériologie : M. Hauduroy (P.), Pr. s. ch. — **Pathologie chirurgicale** : M. Rudler (J.), Pr. s. ch.

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. Boltanski (E.) et Launay (C.).

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.). — **Secrétaire principal** : Mlle Chaintreuil (G.). — **Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine** : M. le Docteur Hahn (A.). — **Conservateurs** : Mlles Dumaitre (P.); Le Noir (G.); Quiévreux (E.). — **Bibliothécaires** : Mmes Contet (J.); Forget (P.); Mlle Laurent (H.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	7
HISTORIQUE	9
Etude anatomique	13
— de l'orbite	
— du sinus maxillaire	
— Conclusions	
Etude physio-pathologique	27
— Physiologie oculo motrice normale	
— Enophtalmie	
— Diplopie	
— Autres troubles	
Etude anatomo-pathologique	39
— Fractures fraîches	
— Fractures anciennes	
Etiopathogénie	43
— Pathogénie	
— Etiologie	
Etude clinique	49
— Fractures orbito-sinusiennes isolées	
— Fractures orbito-sinusiennes associées à d'autres fractures faciales.	
Etude radiologique	55
— Incidences standards	
— Tomographies	
Traitement	61
— Méthodes	
— Indications	
Observations	73
— Fractures orbito-sinusiennes isolées (4)	
— Fractures orbito-sinusiennes associées (17)	
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85

A MON PERE,

A MA MERE,

A MA FEMME,

le Docteur Nicole DAIEFF-DINICHERT.

A MES FILS,

THIERRY et BERTRAND.

A la mémoire du

Docteur PIERRE RENOU,

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Louis.

*C'était un « honnête homme », et ses qualités
morales resteront pour moi un idéal.*

A Monsieur le Professeur G. LAURENCE,

Professeur de Pathologie Chirurgicale

à la Faculté de Médecine de Paris.

Chirurgien des Hôpitaux,

Membre de l'Académie de Chirurgie.

*Que je remercie de l'honneur qu'il me fait
en voulant bien présider mon Jury de thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de mon affectueuse
et respectueuse admiration.*

A Monsieur le Docteur J.-L. GRIGNON,

Maître de Conférences, Agrégé de Stomatologie

à la Faculté de Médecine de Paris,

Stomatologiste des Hôpitaux.

*Qui m'a fourni la matière et l'objet de cette thèse;
Dont les conseils m'ont constamment guidé et
encouragé.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma
fidèle reconnaissance pour la sympathique atten-
tion qu'il me témoigne depuis plus de deux ans.*

A Monsieur le Professeur Agrégé J.-J. DEBAIN,
Professeur Agrégé d'Oto-rhino-laryngologie à la
Faculté de Médecine de Paris.
Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine.

*A qui nous devons nos connaissances en oto-
rhino-laryngologie.*

*Qui nous a permis de faire ce travail dans le cadre
de son service.*

A Monsieur le Professeur A. DECHAUME,
Professeur de Clinique Stomatologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Stomatologiste des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de l'Ordre de la Légion d'Honneur.

*Qu'il trouve ici l'expression de tous nos remer-
ciements en tant qu'élève ayant bénéficié de
l'enseignement de l'Institut de Stomatologie.*

A Monsieur le Professeur Agrégé P. CERNEA,
Professeur Agrégé de Stomatologie à la Faculté
de Médecine de Paris,
Chef du Centre de Stomatologie Chirurgicale
de l'Hôpital Saint-Louis.

Avec ma respectueuse admiration.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur P. MOULONGUET,

Monsieur le Docteur A. GROSSIORD,

Monsieur le Professeur Agrégé R. LESOBRE.

Monsieur le Professeur Agrégé M. AUSSANNAIRE,

Monsieur le Docteur P. HENNION,

Monsieur le Docteur M. LACAISSÉ.

Monsieur le Docteur L. LÉFBOURG.

A MES MAITRES DE L'INSTITUT

DE STOMATOLOGIE

A MES CONFERENCIERS

D'EXTERNAT ET D'INTERNAT.

*Que je remercie de l'enseignement et des stimuli
qu'ils m'ont apportés.*

MM. les Docteurs GREMY,

CODRON,

CLOAREC,

BAUX,

MILOCHEVITCH,

RULLIERE,

BENHAMOU.

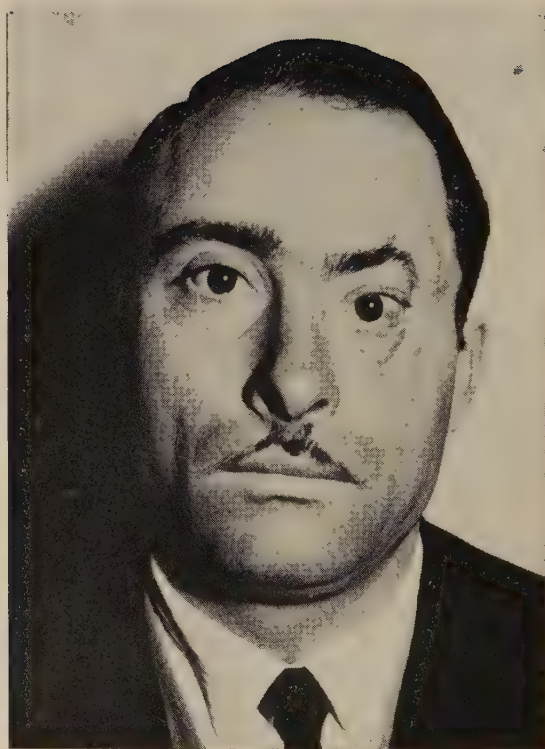


Fig. 1. — La fracture orbito-sinusienne

Ici dans le cadre d'un trauma latéral de la face
Séquelles cosmétiques; diplopie; énoptalmie
avec abaissement du globe oculaire.

INTRODUCTION

Les fractures de la face voient leur fréquence, et donc leur intérêt pour le chirurgien augmenter avec la « vitesse » de la vie moderne. Les désordres anatomiques qu'elles entraînent sont responsables soit de troubles fonctionnels, soit de troubles cosmétiques, soit le plus souvent des deux à la fois. Un traitement timide, inadapté ou tardif peut les voir persister sous forme de séquelles dont le problème médico-légal viendra parfois doubler l'importance pathologique.

Dans le cadre de ces fractures faciales, nous avons cru pouvoir individualiser, avec le Docteur GRIGNON, LES FRACTURES ORBITO-SINUSIENNES, [129] dont la description clinique et radiologique peut être systématisée comme une forme clinique des fractures du massif facial dans le cadre des fractures du plancher de l'orbite. Elles se caractérisent en effet :

— Du point de vue anatomique : *Par l'existence d'une voie d'effraction entre cavité orbitaire et sinus maxillaire (et parfois ethmoïdal) ; surtout par la formation d'une véritable HERNIE INTRASINUSIENNE DU CONTENU ORBITAIRE à travers la brèche osseuse ainsi créée.*

— Du point de vue clinique : *Par l'association à un problème sinusien d'un problème orbito-oculaire, avant tout DIPLOPIE et ENOPHTALMIE dont la pathogénie pose d'intéressantes questions.*

— Du point de vue diagnostique : *Par l'absolue nécessité d'une étude tomographique des orbites. En effet elle seule permet parfois d'affirmer l'étiologie d'une diplopie post-traumatique lorsque la notion d'accident est ancienne et les contours du squelette facial normaux. Ailleurs, le diagnostic posé, elle permet de mettre en évidence des lésions associées d'autres parois osseuses qui font prévoir des difficultés supplémentaires pour le traitement.*

— Du point de vue thérapeutique : Par la nécessité d'une voie d'abord double orbitaire et sinusienne, surtout dans les fractures anciennes, où une greffe du plancher s'impose souvent. Le traitement doit être le plus précoce possible, car sur des lésions fraîches, (pas plus de trois jours), la réduction est facile, la contention est aisée par des moyens simples et par la seule voie sinusienne, alors suffisante le plus souvent. Après, les résultats sont plus aléatoires jusque vers le 15-20^e jour. Au delà, ce sont des lésions anciennes, que la fracture ait été négligée [obs. XIV] ou qu'un problème neuro-chirurgical [obs. XVII, XX], pulmonaire [obs. XIII] ou de distance [obs. XV] ait fait surseoir au traitement. La fibrose cicatricielle périfracturaire sur laquelle il faut insister [124], rend difficile, voire impossible la reposition des fragments. La seule solution est alors, consacrant les pertes de substance et les déplacements osseux de réaliser une réparation par greffe.

L'étude systématique clinique et anatomo-pathologique d'un certain nombre de traumatismes faciaux a montré que de telles lésions sont plus fréquentes qu'il n'est classique de le penser. Nous les avons en effet retrouvées 21 fois sur 43 cas de fracture de la région orbito-malaire. Elles se rencontrent dans deux cas : soit celui des fractures isolées du plancher de l'orbite (« Blow-out fractures » de CONVERSE et SMITH, 1957), d'une rareté plus apparente que réelle, soit dans celui des traumatismes latéraux plus ou moins importants de la face.

Le matériel de ce travail est tiré de l'examen de 43 fractures, simples ou complexes de la région orbito-malaire, traitées de février 1959 à septembre 1962 par la CONSULTATION DE CHIRURGIE PLASTIQUE ET REPARATRICE DE LA FACE (Dr GRIGNON) [Service de Stomatologie (Dr HENNION) et Service de Chirurgie Infantile (Dr CHIGOT) de l'Hôpital Trousseau et Service O.R.L. de l'Hôpital Saint-Antoine (Pr. Agrégé J.-J. DEBAIN).

Parmi ces 43 fractures, nous avons relevé : 21 fractures orbito-sinusiennes, soit 48,8 % dont 17 associées à un trauma facial plus ou moins grave (81 %) et 4 fractures isolées du plancher (soit 19 %).

HISTORIQUE

Avant l'époque moderne actuelle, où la grande majorité des fractures faciales est due aux accidents de la circulation, celles-ci et en particulier les fractures orbitaires, étaient en règle liées à des blessures de guerre. C'est pourquoi la littérature à ce sujet est surtout le fait des chirurgiens militaires.

Mais si les fractures par projectiles ne peuvent remonter plus haut que l'usage de la poudre à canon (1346 à Crécy) les auteurs anciens nous donnent cependant d'intéressants renseignements sur les traumatismes orbitaires.

HOMERE, dans le chant IV de l'Iliade, nous raconte que « Pénéleos frappa Ilioneus sous le sourcil au fond de l'œil, d'où la pupille fut arrachée, et la lance traversant l'œil sortit derrière la tête; et Ilioneus, les mains étendues, tomba ». N'est-ce pas là la description d'une fracture orbitaire avec lésions cérébrales ?

HIPPOCRATE, quant à lui, donne de sages conseils quand il écrit : « Si l'on était appelé à faire l'extraction d'un corps étranger profondément introduit dans l'orbite à travers les téguments et les muscles orbiculaires, il faudrait ne faire que de petits essais, et si la difficulté était considérable, *il serait mieux de temporiser*. (Hippocrate, De Morb. Vulg., lib. V, Chap. XXI).

Au cours des guerres du Moyen-Age, les blessures de la face se multiplient avec les armes à feu. Dans les travaux des chirurgiens italiens de l'époque, il est fait mention d'une façon bien imprécise du reste, de fractures de l'orbite traitées par application d'huile bouillante !

C'est au XVI^e siècle que l'on trouve des descriptions plus détaillées des lésions orbitaires, celle d'AMBROISE PARE, en particulier. Elles ont d'ailleurs trait à la tolérance parfois très grande de ces cavités à l'égard des projectiles.

Dans les siècles suivants les chirurgiens militaires précisent petit à petit symptomatologie, pronostic et conduite à tenir.

C'est vers 1873, qu'est faite la première description des fractures orbito-sinusiennes: «les fractures de la paroi inférieure (de l'orbite) s'accompagnent de plaie du sinus maxillaire. Si le nerf sous-orbitaire est atteint, on note soit du blépharospasme, soit une anesthésie de la joue. Dans d'autres cas la fracture est suivie d'un effondrement tel que le globe oculaire pénètre dans le sinus ». (MASSOT, MAGEL, LAGENBECK).

En 1900, R. LE FORT (Lille) fait sur le cadavre les premières études expérimentales sur le mécanisme des fractures faciales et montre dans quels cas et comment l'orbite est intéressé par les traits de fracture.

En 1917, LAGRANGE (Bordeaux), dans une étude complète, à la lumière de son expérience de chirurgien militaire, revoit l'ensemble de la question s'appuyant sur une statistique impressionnante (669 fractures orbitaires sur 2.554 blessures de guerre).

Son intérêt est cependant pour notre étude diminué par le fait qu'il s'agit en règle de blessures balistiques dont les dégâts impressionnants n'ont pas le même mécanisme que les chocs de pratique civile. Mais son ouvrage étudie divers points qui nous intéressent.

Les causes de l'énophtalmie sont pour LAGRANGE :

— La déchirure ou la paralysie des moyens de suspension actifs ou passifs du globe : Capsule de Tenon rompue, muscles obliques paralysés, muscles droits rétractés.

— La paralysie du grand sympathique qui donne la même énophtalmie qui existe dans le syndrome de Claude Bernard Horner.

— L'agrandissement de la cavité par la dépression de l'une quelconque des parois.

— Enfin pour l'énophtalmie confirmée, la rétraction par sclérose cicatricielle du tissu cellulo-adipeux rétro-oculaire après hémorragie ou infection chronique.

Par contre dans les cas où le cadre osseux est intact, mais où une énophtalmie précoce avec diplopie apparaît (donc non liée à une sclérose cicatricielle) LAGRANGE voit là un cas d'atrophie graisseuse neuro-trophique, niant toute valeur à l'existence hypothétique d'une fracture d'une paroi orbitaire. Il ne disposait pas de la tomographie ! (BEER, 1893. LAGRANGE, Obs. XL, XLII).

A cette époque le traitement tardif des fractures orbito-sinusiennes n'existe pas. « L'affection (Enophtalmie et diplopie) reste stationnaire quand elle est abandonnée à elle-même, et d'ailleurs le traitement donne des résultats médiocres ». Ce traitement est soit l'électrisation à courants continus, soit la ténotomie des 4 droits. (Obs. XLV de LAGRANGE).

La nécessité d'un traitement rapide est connue. Il consiste en la reposition aussi précoce que possible, en évitant au maximum d'enlever les esquilles, même si elles sont sans adhérences, du moment qu'elles sont recouvertes de parties molles.

Cependant si la chirurgie tardive n'est pas utilisée dans un but fonctionnel, la chirurgie réparatrice est très avancée dès ce moment. Les greffes adipeuses ou mieux cartilagineuses (cartilage costal) sont utilisées comme greffe de comblement par MORESTIN qui en est le promoteur. Les greffes cartilagineuses sont également utilisées pour

isoler l'orbite d'un sinus plus ou moins infecté et infectant dans le cas de large communication orbito-sinusienne.

Après la première guerre mondiale les travaux se font plus abondants, notamment à Lyon où plusieurs travaux et thèses sont écrites à ce sujet (DUCLOS, ANGIELOWICZ, STOIANNOFF, BOIADJEFF, ARNULF et BERTRAND). Après la deuxième guerre mondiale, les travaux français et étrangers se multiplient tant à propos des traumatismes de la région malaire que sur ceux plus précisément du plancher de l'orbite. Citons les travaux de DECHAUME et Mme CHAPUT (1948), de GRELLET (1956-1959), les monographies de BATAILLE, de LAMBERT (1948), de DIEUDONNAT (1952), les articles de GOSSEREZ, OMBREDANNE et DOLFUSS, CREPY, GRELLET, GINESTET, AUBRY, RICHARD et GRIGNON; à l'étranger, les travaux d'ANTHONY, de BARCLAY, de CONVERSE et SMITH, de KANZANJIAN, MAC INDOE, GILLIES, RUBIN, ROWE et KILLEY, SCHJELDERUP, etc...

Ainsi c'est véritablement depuis la fin de la guerre que les études se sont précisées sur le mécanisme de certaines fractures de l'orbite, notamment des traumatismes indirects isolés du plancher de l'orbite (« Blow out fracture »), sur la pathogénie des troubles fonctionnels liés à sa fracture : énophtalmie et diplopie, la nécessité du traitement le plus précoce possible, les moyens tardifs de remplacer un plancher effondré.

ETUDE ANATOMIQUE

Cette étude ne saurait se limiter à celle de la seule cloison orbito-sinusienne. En effet la compréhension du mécanisme des dégâts intéressant l'orbite, la pathogénie des séquelles et les indications des voies d'abord chirurgicales commandent la connaissance précise des éléments de la région.

Autant de chapitres que nous envisagerons successivement.

Cependant la rédaction d'une telle étude serait disproportionnée avec l'objet de ce travail. Nous nous limiterons donc à la description de certains points précis, ne faisant que mentionner ceux dont la connaissance est plus classique, ou non directement utile à notre propos.

1) STRUCTURE DU MASSIF FACIAL

Il est nécessaire d'envisager le massif facial dans sa structure d'ensemble, car les traits des fractures ne suivent pas les sutures osseuses.

Le massif facial supérieur,, comprend l'ensemble des 13 os constituant la mâchoire supérieure. Rappelons que pour nombre d'auteurs — surtout anglo-saxons — cette région, délimitée entre deux horizontales, l'une au niveau de la ligne sourcilière, l'autre au niveau de la fente bucale, correspond au tiers moyen de la face. (Middle third).

Ce massif a une structure cellulaire d'une apparente fragilité. Il est en effet allégé par la présence de cavités dont le schéma vaut mieux que la description. Les unes sont pneumatiques: les sinus ; les autres contiennent des organes. Leurs parois sont très minces

du millimètre au $1/10^{\circ}$ de millimètre) ; certains bords sont par contre plus épais (de 1 à 10 millimètres).

Ainsi, OMBREDANNE a pu décrire des poutres de résistance. LE FORT, lui, par ses études expérimentales, a mis en évidence des lignes de faiblesse.

Une conception plus récente a été exposée par Weinmann et Sicher (1947). Elle reprend d'ailleurs une étude faite en France il y a près de 100 ans, par RICHET. (Anatomie Médico-chirurgicale 1873).

De chaque côté, *trois piliers verticaux*, sont isolés : ils prennent naissance à la partie basale de l'os alvéolaire, et se terminent au niveau de la base du crâne inclinée à 45° pour leur donner appui. Ce sont les *piliers canin, malaire et ptergoïdien* (Fig. 2). Leurs connexions, qui sont autant de renforcements, circonscrivent les cavités buccale, nasale, sinusienne et orbitaire.

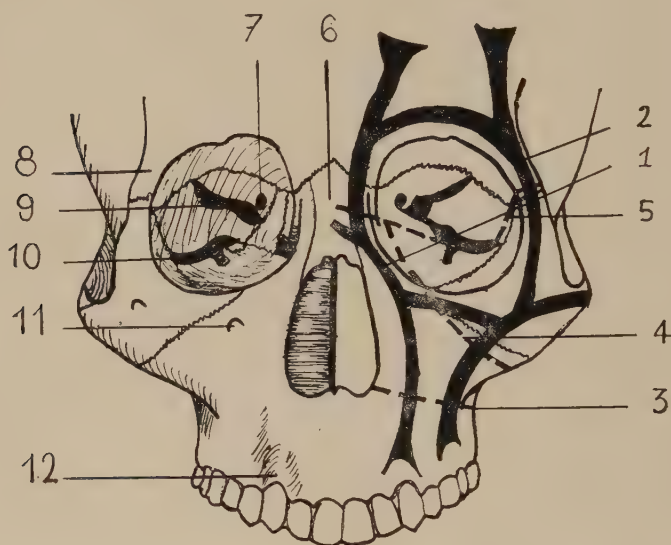


Fig 2. — Vue antérieure et structure de la mâchoire supérieure

- | | |
|--------------------------|---|
| 1. - Pilier crânien. | 8. - Apophyse orbitaire externe du frontal. |
| 2. - Pilier malaire. | 9. - Fente splénoïdale. |
| 3. - Fracture de Guérin. | 10. - Fente spléno-maxillaire avec la gouttière sous-orbitaire. |
| 4. - D.C.F. basse. | 11. - Trou sous-orbitaire. |
| 5. - D.C.F. haute. | 12. - Bosse canine. |
| 6. - Os propres du nez. | |
| 7. - Trou optique. | |

Ainsi, la *mâchoire supérieure*, uniquement destinée à ne supporter que des pressions masticatoires verticales, *ne peut résister aux forces horizontales*, transversales ou antéro-postérieures. Celles-ci, qui sont celles de la plupart des traumatismes briseront les colonnes

osseuses comme les pieds d'une table que l'on frappe violemment [17]. Ces fractures se produisent plus volontiers aux points de moindre résistance, notamment au-dessus et au-dessous du malaire.

En fait, c'est la présence des cavités faciales qui explique les principaux traits de fracture. Elles s'établissent en effet sur deux horizontales l'une supérieure (cavités orbitaires séparées par les cellules ethmoïdales), l'autre sous-jacente (sinus maxillaires séparés par les fosses nasales) ; orbite et sinus étant l'un par rapport à l'autre dans une direction oblique en bas et en dehors. On a ainsi schématisé les trois grandes variétés de traits : en haut : disjonction crânio-faciale (D.C.F.) haute, en bas fracture de Guérin. Entre les deux, D.C.F. basse dont le trait traverse orbite et sinus.

II) LES CAVITES ORBITAIRES

Leur position entre l'étage antérieur du crâne et le massif facial explique qu'elles soient intéressées par tout traumatisme disjoignant le crâne de la face.

Leurs dimensions moyennes, variant avec l'âge et la race, sont :

- profondeur 40 à 45 mm ;
- hauteur (à la base) 35 mm ;
- largeur 40 mm ;
- volume 31 cc d'eau (Whitnall).

On leur décrit classiquement une forme de pyramide quadrangulaire, à base antérieure, à grand axe oblique en avant et un peu en dehors.

A) La paroi supérieure en voûte orbitaire.

Rappelons qu'elle présente :

— *La fossette lacrymale*, située en avant et en dehors derrière l'apophyse orbitaire externe du frontal, logeant la partie supérieure de la glande lacrymale.

— *La fossette trochléaire*, en avant et en dedans, à 4 mm en arrière du rebord orbitaire logeant la poulie de réflexion du muscle grand oblique, et qu'elle est fort mince, directement en rapport avec les méninges du lobe frontal.

B) La paroi interne.

C'est la seule paroi à peu près verticale et rectangulaire.

Elle est formée d'avant en arrière par l'assemblage de 4 os.

— *La branche montante du maxillaire supérieur* ; épaisse et solide.

— *L'unguis*, lame mince.

— *L'os planum*, ou lame papyracée de l'ethmoïde pour la plus grande partie.

Ces deux os constituent la portion fragile de cette paroi.

— *La partie antérieure de la face latérale du corps du sphénoïde.*

En avant entre les crêtes lacrymales antérieure (maxillaire) et postérieure (unguis) qui la limitent, se trouve la *gouttière lacrymale*, logeant le sac lacrymal, au contact de l'os.

Cette paroi, répond aux cellules ethmoïdales dont l'infection peut facilement gagner l'orbite. Cette notion se trouve vérifiée par les épisodes de cellulite orbitaire notée dans notre observation n° III, et par l'expérimentation de SMITH et REGAN [51].

C) La paroi externe.

C'est la paroi la plus résistante. Elle est fortement oblique en dedans, se continuant imperceptiblement avec le plancher.

WHITNALL insiste sur le *tubercule orbitaire externe*. Petite proéminence située sur le malaire près du rebord orbitaire il est à environ 11 mm au-dessous de la suture fronto-malaire. Il donne insertion [67] :

- au frein du muscle droit externe ;
- au ligament suspenseur du globe (grande importance fonctionnelle) ;
- au ligament palpébral externe (importance cosmétique) ;
- à l'aponévrose du muscle élévateur de la paupière supérieure.

D) La paroi inférieure, ou plancher de l'orbite.

C'est la paroi qui avec l'interne nous intéresse directement.

Elle est sensiblement triangulaire, et légèrement concave en haut, donc un peu en contrebas (3 mm au maximum) du rebord orbitaire.

Elle est essentiellement constituée par deux os :

— *La face orbitaire de l'apophyse pyramidale du maxillaire supérieur*, pour les deux tiers internes.

— *La face interne de l'apophyse orbitaire de malaire en avant et en dehors.*

— La facette orbitaire de l'apophyse orbitaire du palatin, n'occupe que quelques mm², tout à fait en arrière et en dedans.

Lisse et régulière, elle présente :

— *La gouttière sous-orbitaire*, dirigée d'arrière en avant, très peu oblique en dedans, en plein milieu du plancher donc dans sa partie maxillaire. Elle s'approfondit rapidement pour se transformer en canal, en général à mi-chemin du rebord, c'est-à-dire à 2 cm. environ. Le toit de ce canal peut être le siège d'une fissure qui en indique le trajet.

Il contient, le nerf sous-orbitaire, l'artère, et parfois sa veine. Il donne des canalicules qui descendent dans la paroi antérieure du sinus et dans lesquels s'engagent les pédicules vasculo-nerveux dentaires, moyens et antérieurs.

Il débouche à la partie haute de la fosse canine entre 4 et 6 mm au-dessous du rebord orbitaire.

— *L'insertion du muscle petit oblique*, située immédiatement en arrière de l'orifice supérieur du canal lacrymo-nasal.

Le plancher est mal limité en dedans, bien limité en avant par le rebord orbitaire inférieur tranchant, interrompu en arrière et en dehors par la fente sphénomaxillaire.

S'il est assez épais sur 5 à 10 mm en arrière du rebord orbitaire, dans l'ensemble le plancher est fort mince, 0,5 à 1 mm, parfois moins, exceptionnellement déhiscent.

Cette minceur explique sa vulnérabilité aux traumatismes directs aussi bien qu'indirects et la difficulté de son étude radiologique.

Le rapport essentiel sous-jacent est le sinus maxillaire, dont la partie « maxillaire » du plancher représente la paroi supérieure. Parfois une cellule ethmoïdale peut s'interposer.

Par ailleurs notons que deux muscles reposent sur le plancher :

— *Le droit inférieur* qui est au contact en arrière et qui est séparé de lui en avant par le *petit oblique* qui le sous-croise. Celui-ci s'étend donc sur toute la partie interne du plancher.

E) Les parois de l'orbite se continuent l'une dans l'autre en formant 4 arêtes d'angle dièdre : Les angles.

— *L'angle supéro-interne* se termine tout en arrière au niveau de l'orifice du canal optique. Celui-ci est séparé de la fente sphénoïdale par un rebord osseux sur lequel est situé le tubercule sous-optique où s'insère le tendon de Zinn, insertion commune des muscles droits. Ce tubercule correspond d'ailleurs au sommet de l'orbite.

— *L'angle inféro-interne* est très peu marqué si bien que certains auteurs (LAGRANGE, WINCKLER) considèrent une paroi unique inféro-interne.

— *L'angle supéro-interne*. Il répond en avant à la fossette lacrymale, en arrière à la *fente sphénoïdale*.

— *L'angle inféro-externe* est peu marqué dans son quart antérieur : ses trois-quarts postérieurs sont occupés par la fente sphénomaxillaire par où l'orbite communique avec la loge pterigomaxillaire.

Le rebord ou cadre orbitaire a grossièrement la forme d'un anneau de clef. Il est aisément palpable en haut où il est tranchant dans ses 2/3 externes ; en dehors où il est épais et résistant ; moins bien par contre en dedans.

Le rebord orbitaire inférieur nous intéresse particulièrement. Il est formé à parties égales par le malaire en dehors, le maxillaire supérieur en dedans. A ce niveau existe parfois un petit tubercule. Puis la suture maxillo-malaire part très oblique en dehors aussi bien sur le plancher que sur la face antérieure du sinus.

Le canal sous-orbitaire s'ouvre 4 à 6 mm au-dessous on l'a vu, à la verticale de la partie interne de cette suture. Notons que l'échancre sous-orbitaire, le trou sous-orbitaire et le trou mentionnier sont

sur une même verticale qui passe entre les deux prémolaires, et que la pupille est sur une verticale à 1 ou 2 mm en dedans de la précédente. Contrairement au rebord supérieur, l'inférieur ne forme pas de relief apparent puisque la paupière inférieure se continue sans transition avec la joue. Cependant en déprimant celle-ci, il est aisément palpable, et son exploration fait partie intégrante de l'examen clinique d'un traumatisé facial. On peut même surtout en dehors insinuer le petit doigt dans l'orbite sur une profondeur de 1,5 cm.

Le périoste orbitaire

Toutes les surfaces osseuses qui viennent d'être décrites sont tapissées par le périoste. Il est mince mais relativement très résistant. Il est peu adhérent et donc *facilement décollable* en cours d'intervention, mais aussi lors d'une hémorragie ou d'une suppuration.

En certains points cependant il est solidement fixé :

— au niveau du rebord orbitaire où il s'épaissit pour former l'arcus marginale, qui marque sa jonction avec le périoste des os de la face. C'est à ce niveau que s'insère le septum orbitale ;

— aux lignes de suture ;

— aux berges des différentes fentes et canaux et au tendon de Zinn ;

— à la fosse lacrymale.

A travers la fente sphénoïdale, le canal optique et les canaux ethmoïdaux, le *périoste se continue avec la dure-mère*.

Dans le canal optique, la dure-mère qui enveloppe le nerf est *très adhérente*, à la paroi. *Ceci est une des causes des blessures du nerf au cours des fractures* intéressant le canal. Au niveau du trou elle se divise en deux feuillets. L'un interne continue le long du nerf jusqu'à sa pénétration dans le globe. L'autre s'écarte le long des parois osseuses formant ainsi le périoste orbitaire.

A travers la fente sphéno-maxillaire, il se continue avec le périoste de la fosse ptérygo-maxillaire. A ce niveau existent des fibres musculaires qui passent en pont sur la fosse. C'est le muscle de Müller (WOLFF). Il s'agit d'un vestige ontologique de rôle discuté, mais qui pour certains, pourrait avoir une action dans l'exophtalmie.

Le périoste semble être formé de deux feuillets normalement accolés, mais qui se dédoublent pour engainer nerfs et vaisseaux, et surtout pour former une enveloppe à la glande et au sac lacrymal.

Ainsi la continuité du périoste fait de *l'orbite une cavité hermétiquement close*, siège d'une certaine pression que nous étudierons plus loin.

De plus sa relative résistance, renforce la solidité de parois relativement faibles. Il peut même à lui seul, quand il n'est pas rompu alors qu'une paroi est fracturée, conserver à l'orbite son volume normal. *En d'autres termes, c'est sa déchirure, jointe à la fracture d'une paroi, en général l'inférieure, qui crée une voie d'effraction pour le contenu orbitaire.*

Les modifications des parois orbitaires selon l'âge

Les modifications de l'orbite durant la croissance dépendent à la fois du développement du crâne et du squelette de la face, et de celui des sinus voisins.

Le cadre orbitaire est déjà complètement ossifié à la naissance, ce qui protégerait le globe contre les traumatismes obstétricaux (FISHER).

Par la suite, tandis que l'obliquité en dehors de l'axe de l'orbite diminue, le cadre croît légèrement en largeur, la distance inter-orbitaire augmente. L'ensemble de ces phénomènes s'arrêtera vers sept ans, âge auquel la croissance de l'orbite semble terminée.

Deux phénomènes relativement importants dans l'enfance, se continuent à l'âge adulte :

— La diminution de résistance et d'épaisseur du périoste.

— *L'amincissement progressif des parois.* Il est lié d'abord au développement des cavités aériennes qui se poursuit jusque vers seize ans; ensuite à l'involution sénile qui va jusqu'à produire parfois des déhiscences dans les parois, notamment supérieure et inférieure, surtout au niveau du canal sous orbitaire.

III) LE CONTENU ORBITAIRE

On entend par là: le globe oculaire entouré de la capsule de Tenon; les six muscles qui le mobilisent; la graisse orbitaire et les éléments vasculo-nerveux.

A) Le globe oculaire.

Sa forme sphérique contribue à lui donner sa résistance aux chocs.

La consistance est très ferme, due à la pression (en moyenne 25 mm. de mercure) qu'exercent sur sa paroi les liquides qu'il contient.

z

Il occupe la moitié antérieure de l'orbite qu'il déborde un peu en avant. En réalité, une règle posée sur les rebords supérieur et inférieur de l'orbite se trouve tangente à la cornée. Au contraire, une ligne joignant les bords latéraux est oblique en arrière et en dehors, traversant le tiers antérieur du globe.

On peut ainsi dire que le globe est mal protégé en bas et en dehors, qui est à la fois la région de la voie d'abord et celle des blessures oculaires. Par contre, on peut remarquer qu'un objet traumatisant, de diamètre supérieur à celui du cadre orbitaire (gant de boxe, par exemple), ne blessera pas le contenu orbitaire bien protégé par ce cadre.

Le globe est un peu plus près du plafond (9 mm.) que du plancher (11 mm.) et de la paroi externe (6 mm.) que de l'interne (11 mm.).

Le globe est maintenu à sa place normale par la résultante des forces qui s'appliquent à lui.

Mise à part la force nulle représentée par la capsule de Tenon, les forces actives et passives sont classées comme suit :

— *forces de répulsion* (retenant le globe dans l'orbite).

passives : pression atmosphérique ; orbiculaire des paupières ; tension du septum orbitale.

actives : muscles droits ; exceptionnellement, le nerf optique.

— *forces de propulsion* (tendant à l'en faire sortir).

passives : tension intra-orbitaire ; œdème éventuel, pression circulatoire ; peut-être parfois le muscle orbitaire de Müller.

actives : les muscles obliques pour une faible part.

Toutes ces forces prennent appui sur les parois osseuses inextensibles. D'où il s'ensuit que l'effondrement d'une de celles-ci rompra l'équilibre de celles-là, dans le sens d'une prédominance des forces de répulsion, provoquant ainsi un déplacement du globe.

Le globe est constitué par trois tuniques placées concentriquement, qui entourent les milieux transparents.

Rétine,

Choroïde,

Sclérotique en dehors, dont la partie antérieure transparente constitue la *cornée* et dont le reste est opaque, formant dans sa partie visible le « blanc de l'œil ». La moitié antérieure de la sclérotique, exclusivement fibreuse, est la zone d'insertion des muscles oculaires. En arrière, au contraire, la présence d'une certaine quantité de fibres élastiques permet au globe « d'absorber » dans une certaine mesure les variations de pression intra-oculaire.

B) Musculature extrinsèque.

Elle est faite de six muscles : d'une part, quatre « muscles « droits » : externe, interne, supérieur avec le releveur de la paupière supérieure qui lui est sus-jacent, et inférieur ; d'autre part, deux muscles « obliques » : grand et petit.

Les muscles droits : ce sont des muscles rubannés de 5 cm. de long environ, tendus du sommet de l'orbite à l'hémisphère antérieur de l'œil. Leur insertion postérieure est commune par un tendon unique, le tendon de Zinn.

Chaque « droit » suit la paroi correspondante de l'orbite jusqu'à l'équateur de l'œil. Puis il s'enroule sur l'hémisphère antérieur jusqu'à sa terminaison qui est profonde et indissociable des fibres de la sclérotique.

Les quatre muscles dessinent ainsi, en arrière du globe, un cône à sommet postérieur, contenant une masse grasseuse dans laquelle cheminent de nombreux éléments vasculo-nerveux dont le principal, le nerf optique, centre l'axe du cône.

Le muscle grand oblique : Il s'insère en arrière, un peu au-dessus et en dedans du trou optique.

Il suit l'angle supéro-interne de l'orbite jusqu'à la fossette trochléaire ; là, il forme un tendon cylindrique qui se réfléchit à angle aigu dans un anneau fibro-catilagineux pour se diriger en

dehors en bas et en arrière. Après avoir sous croisé le droit supérieur il s'épanouit en éventail et s'insère à la partie supéro-externe de l'hémisphère postérieur du globe.

Le petit oblique: c'est le seul muscle qui ne naisse pas du fond de l'orbite. Il est beaucoup plus court, inséré à l'angle antéro-interne, immédiatement sur le plancher, en dehors de l'orifice du canal lacrymo-nasal. Dirigé en dehors et en arrière, il sous-croise le droit inférieur pour s'insérer sur la partie inféro-externe de l'hémisphère postérieur du globe.

Action et innervation des oculo-moteurs. — Elles sont bien connues. Mais il est à remarquer que cette action s'exerce sur un globe immobile, tournent approximativement autour de son centre. Ainsi, par exemple, le pôle supérieur s'élève quand le pôle antérieur s'abaisse.

Par ailleurs, la précision des mouvements dépend de la synergie des actions, d'une part, de l'équilibre des agonistes et antagonistes, d'autre part.

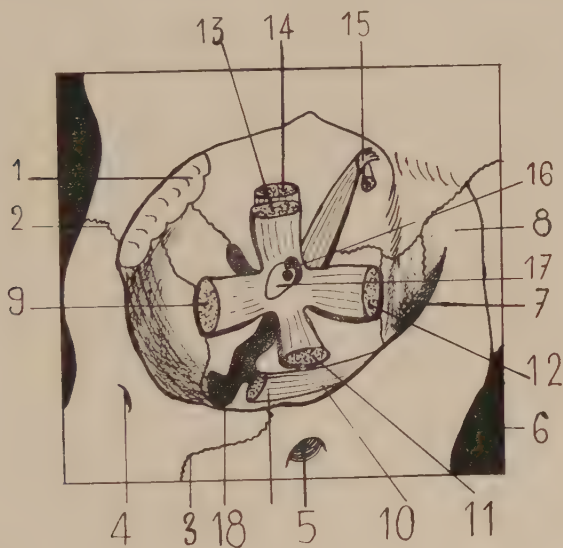


Fig 3. — Orbite et contenu orbitaire

- | | |
|--|---|
| 1. - Glande lacrymale. | 10. - Muscle petit oblique. |
| 2. - Suture fronto-malaire. | 11. - Muscle droit inférieur. |
| 3. - Suture maxillo-malaire. | 12. - Muscle droit interne. |
| 4. - Trou. | 13. - Muscle droit supérieur. |
| 5. - Orifice du canal s/orbitaire. | 14. - Releveur de la paupière sup. |
| 6. - Fosse nasale. | 15. - Poulie de réflexion du grand oblique. |
| 7. - Orifice du canal lacrymo-nasal. | 16. - Le tendon de Zinn. |
| 8. - Branche montante du maxillaire supérieur. | 17. - Orifice qu'il limite. |
| 9. - Muscle droit externe. | 18. - Fente sphéno-maxillaire. |

De ces faits résultent la notion d'équilibre entre les divers éléments musculaires, et la notion de liberté nécessaire aux rotations du globe. Ce sera en partie le rôle de la capsule de Tenon.

C) L'aponévrose orbitaire de Tenon.

On entend sous ce nom un système aponévrotique formé de trois parties :

- La capsule de Tenon (décrite en 1806),
- Des gaines musculaires qui en sont le prolongement,
- Des expansions aponévrotiques issues de gaines.

La capsule de Tenon. — C'est une mince membrane fibreuse, en cupule, qui recouvre toute la portion scléroticale du globe. Elle est souple, mais résistante.

Sa face interne est séparée de la sclérotique par l'espace injectable de Tenon que remplit un tissu celluleux très lâche. Cet espace permet d'ailleurs l'énucléation du globe sans avoir à ouvrir la loge rétro-oculaire.

L'autre face externe est en rapport avec :

- en arrière, le tissu adipeux de l'orbite auquel elle est reliée par de nombreuses travées conjonctives ;
- En avant avec la conjonctive, avec laquelle elle se fusionne au niveau de l'anneau conjonctival.

SWALBE considérait la capsule comme une capsule articulaire par l'intermédiaire de laquelle le globe se mouvait librement. Mais nous avons vu ses rapports.

Il est donc probable qu'existent deux possibilités : les petits mouvements se produisent par mobilisation du globe par rapport à la capsule. Dans les mouvements plus importants, globe et capsule se meuvent ensemble dans la graisse environnante qui se mobilise à son tour dans les mouvements extrêmes. Ceci explique qu'une sclérose du tissu graisseux freinera considérablement les mouvements oculaires.

Les gaines musculaires. — Au niveau de la pénétration de chacun des muscles, la capsule émet autour de lui un manchon fibreux qui l'engage en doigt de gant.

Les gaines des quatre « droits » sont reliées entre elles par une mince *membrane intermusculaire*. Celle-ci complète le cône musculaire rétro-oculaire. Bien que les opinions diffèrent à ce sujet, il semble qu'elle soit constante, mais d'épaisseur variable. Elle marque une limite, sinon étanche, du moins réelle entre les deux portions de la graisse orbitaire. De plus, elle explique la faible rétraction d'un muscle après ténotomie isolée.

Les expansions aponévrotiques. — Elles sont multiples et unissent la capsule et les gaines

- au cul-de-sac conjonctival (émanant des quatre « droits »),
- à la paupière inférieure (venue du droit inférieur et jouant son rôle dans la synergie oculo-palpébrale),
- aux parois orbitaires, constituant des *freins ou ailerons* (check ligaments). Leur rôle est double : limiter l'action de leurs muscles respectifs, mais aussi limiter son déplacement quand il devient hypotonique au cours de l'action de son antagoniste.

A leur propos, il faut surtout noter l'union étroite qui existe

entre les freins du droit inférieur et du petit oblique, eux-mêmes unis à la partie inférieure épaissie de la capsule de Tenon. Pour certains auteurs (surtout anglo-saxons), il existe d'ailleurs là une bandelette transversale bien individualisée: *le ligament suspenseur de l'œil ou ligament de Locwood*.

Les fibres qui le composent convergent à chaque extrémité pour s'insérer sur le malaire en dehors, l'unguis en dedans. A la partie moyenne, elles divergent, formant une sorte de hamac sur lequel l'œil repose.

Ce ligament est donc étroitement uni et à la capsule de Tenon et aux expansions des gaines sous-jacentes. Il constitue de toutes façons un soutien effectif du globe, car les résections du maxillaire supérieur n'entraînent pas de chute notable du globe.

Un tissu cellulo-graisseux emplit tous les espaces laissés libres entre les structures décrites ci-dessus. Il est divisé en lobules par des septa fixés à la périphérie, qui sont une voie d'extension des supurations ou des hémorragies.

D) La graisse orbitaire.

La graisse centrale (intermusculaire) est lâche, finement lobulée, à l'état semi-fluide. Adhérente à la capsule de Tenon par l'intermédiaire des septa, elle suit les mouvements du globe.

La graisse périphérique comble l'espace entre le cône musculo-aponévrotique et le périoste: elle est moins fluide que la graisse centrale avec laquelle elle se confond tout en arrière.

La membrane limitante péri-graisseuse est facilement clivable du périoste auquel elle n'est que faiblement unie. Mais, malgré sa minceur, aussi longtemps qu'elle n'est pas rompue, le sang se répand entre elle et le périoste pour gagner les paupières, réalisant une ecchymose palpébrale. Mais si elle est rompue, une ecchymose sous-conjonctivale apparaît.

IV) PAUPIERES ET APPAREIL LACRYMAL

Nous nous contenterons de rappeler à leur sujet qu'elles sont « armées » par un squelette fibro-cartilagineux: les « cartilages » tarsi. Ceux-ci sont prolongés à leur périphérie par le septum orbitale. Ils sont maintenus latéralement par les ligaments palpébraux: l'externe inséré sur le tubercule orbitaire externe du malaire. L'interne inséré sur la crête lacrymale antérieure. La bifurcation de chacun d'eux pour les paupières supérieure et inférieure délimite les angles palpébraux ou canthus. L'interne contient en outre les conduits lacrymaux qui vont se déverser dans le sac lacrymal.

Les tarsi sont doublés en dedans par une couche musculaire lisse à commande sympathique et la muqueuse conjonctivale; en dehors par la peau, un tissu cellulaire, et la couche musculaire striée de l'orbiculaire.

Leur vascularisation est assurée par deux arcades vasculaires, nées en dedans de l'arrière ophtalmique en règle. L'une est margi-

nale, l'autre au bord périphérique du tarse. Entre les deux existe une zone relativement avasculaire.

L'innervation motrice vient, elle, de dehors et d'en arrière. L'orbiculaire est innervé par plusieurs filets nés de la branche temporo-faciale du facial (VII).

Par la fente sphénoïdale arrivent : le moteur oculaire commun (III) qui donne un filet au releveur de la paupière supérieure ; des filets sympathiques qui participent à la motricité palpébrale.

V) LE SINUS MAXILAIRE

Cette cavité pneumatique est creusée dans l'apophyse pyramidale du maxillaire supérieur dont elle épouse la forme de pyramide triangulaire.

La paroi antéro-externe. — C'est celle de la voie d'abord. Elle correspond à la bosse canine avec en dehors la dépression de la fosse canine, lieu électif de la trépanation du sinus par le procédé de Caldwell Luc.

A sa partie haute, on l'a vu, débouche le paquet vasculo-nerveux sous-orbitaire qui doit être découvert et protégé. Dans la paroi descendent les canaux dentaires moyen et antérieur. Cette paroi est recouverte par les éléments musculaires jugaux disposés en deux plans entre lesquels montent l'artère et la veine faciale.

La paroi postéro-externe correspond à la tubérosité maxillaire. Elle est en rapport avec les éléments de la région ptérygo-maxillaire.

La paroi supérieure. — Elle représente, on l'a vu, la plus grande partie du plancher de l'orbite.

La présence de la gouttière et du canal sous-orbitaire l'amincit. Parfois déhiscente à ce niveau, le paquet vasculo-nerveux est alors sous muqueux.

La paroi interne est complexe. Elle correspond aux deux tiers antérieurs de la paroi externe des fosses nasales. Elle présente surtout l'orifice du sinus rétréci par l'apposition d'os qui le masquent en partie : la lame verticale du palatin en arrière, l'unguis en avant, l'apophyse unciforme du cornet moyen en haut, le cornet inférieur en bas. L'espace entre les deux cornets constitue le méat inférieur, lieu d'élection de la ponction diamétrique et de la contre ouverture pour le drainage du sinus.

La cavité sinusienne est donc définie par ces parois dont l'épaisseur est extrêmement variable. Sa capacité moyenne est d'environ 12 cc., pouvant aller jusqu'à 25.

Cette cavité présente souvent des prolongements plus ou moins réguliers et importants dans la branche montante, le malaire, l'éthmoïde, le palatin. Des cloisonnements peuvent exister, osseux ou fibreux, rarement complets.

La muqueuse qui tapisse le sinus est une émanation de la muqueuse pituitaire avec laquelle elle est en continuité. Elle est lisse en haut, cribiforme en bas, normalement peu épaisse : 1 à 2 mm. En cas d'inflammation chronique, elle peut décupler d'épaisseur.

VI) CONCLUSIONS

De cette étude anatomique se dégagent plusieurs notions :

— *Du point de vue osseux,*

L'étendue de la partie « maxillaire » du plancher orbitaire permet, en première approximation, de confondre toit du sinus et plancher de l'orbite. Un déplacement isolé de la « partie malaire » a en effet relativement peu de conséquences.

— La faible épaisseur de cette paroi, parfois papyracée, explique sa fragilité aux traumatismes même indirects et l'aspect comminutif de sa fracture (fracassée comme une coquille d'œuf).

— Sa position en « pont » entre le malaire et la branche montante du maxillaire supérieur est une raison supplémentaire de sa dislocation dans les fractures du malaire dont une partie du déplacement, au moins, se fait en dedans.

— La gouttière sous-orbitaire, zone de faiblesse, est fréquemment intéressée par le trait milieu des esquilles du plancher (Observation n° XIX).

— Le manque de limite en dedans du plancher orbitaire favorise l'extension des traits, et donc l'ouverture des sinus éthmoïdaux.

— *Du point de vue orbitaire,*

L'étanchéité de l'orbite (puisque'elle est le siège d'une pression positive) permet la transmission aux parois des pressions brutales appliquées au globe.

— Sa résistance propre et sa mobilité relative dans la graisse orbitaire explique les « fuites » du globe devant le choc, et donc la rareté de ses blessures.

— La solidité du périoste et son décollement aisé permettant à un hématoème modéré de rester sous-périosté, autorise une « *restitutio ad integrum* » du jeu oculaire.

— Au contraire, sa déchirure permet l'hémorragie intra-dipeuse, et donc l'organisation d'une fibrose périoculaire et péri-musculaire.

— En outre, sa déchirure permet la bascule et l'effondrement des fragments osseux. C'est ainsi qu'est créée la voie d'effraction par où faille la hernie orbitaire qui définit les fractures orbito-sinusiennes.

— La position des muscles droit inférieur et petit oblique sur le plancher explique qu'ils soient intéressés, au moins toujours contus, dans de telles fractures.

— Enfin, l'extrême importance de la zone d'insertion ligamentaire sur l'apophyse orbitaire du malaire pour le ligament palpébral externe et le ligament de Lockwood notamment, commande la réduction parfaite de ses déplacements.

— *Du point de vue chirurgical,*

L'importance du septum orbitale dans la statique palpérable autant qu'oculaire nécessite la reconstitution d'un plan périosté après une voie d'abord orbitaire.

— La voie d'abord sinusienne est à la fois invisible, donc esthétique et large, donc irremplaçable.

— Le drainage correct du sinus, de sécurité, ou nécessité par des modifications anciennes de la muqueuse est souvent indiqué dans le traitement de ces fractures. Il ne peut être efficace qu'en un point déclive. Il nécessite donc une large contre ouverture au niveau du méat inférieur.

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Les deux troubles oculaires principaux caractéristiques des fractures orbito-sinusiennes sont, comme nous l'avons vu, l'*énophthalmie* et la *diplopie*. Nous essaierons, dans ce chapitre, d'en préciser le mécanisme physio-pathologique. Auparavant, il nous semble indispensable de faire un rappel de la physiologie normale du globe, dans sa statique et dans sa dynamique.

1) PHYSIOLOGIE NORMALE

A) Statique oculaire.

Celle-ci est à considérer de deux points de vue: par rapport aux formations voisines et par rapport à ses mouvements de rotation possibles.

En ce qui concerne le premier cas, nous avons vu au chapitre « Anatomie » que la position d'équilibre du globe dans l'orbite est la résultante des forces de rétropulsion et de propulsion qui s'appliquent à lui. Parmi ces dernières, une nous intéresse particulièrement: c'est la pression intra-orbitaire. Elle traduit, en effet, deux points importants: l'étanchéité de l'orbite et la rigidité de ses parois. L'effondrement d'une de ses parois entraîne la chute de cette pression et la rupture de l'équilibre des forces au bénéfice des forces de rétropulsion. Sa mesure constitue l'*orbitonométrie*.

Nous résumerons à ce propos les travaux et conclusions de M. MOLLER (Copenhague) qui a particulièrement étudié ce problème. Cet auteur, à l'aide d'un appareillage personnel (dynamomètre de COOPER modifié), par ponction intra-orbitaire rétro-oculaire, a mesuré la pression intra-orbitaire à l'état normal et après des pressions exercées sur le globe. Son appareil lui permet de noter

le déplacement en arrière du globe oculaire avec une précision du $1/8^{\text{e}}$ de mm., et de noter les pressions intra-orbitaires correspondantes tous les demi-millimètres et ce jusqu'à 6 mm. de profondeur. Ses conclusions démontrent l'extrême importance du système vasculaire, surtout veineux, sur le développement et le maintien de cette pression.

— Cette pression est constante à environ 35 mm. d'eau.

— Un engorgement des veines orbitaires (tel qu'il peut être déterminé par une expiration forcée, glotte fermée ou une compression des jugulaires), produit une exophtalmie.

— A une pression constante déterminant un enfoncement du globe d'un demi-millimètre, correspond une certaine élévation de pression intra-orbitaire qui est éliminée en une seconde environ. De telle sorte que la pression, après un enfoncement du globe de 6 mm., est identique à la pression initiale. MOLLER l'explique essentiellement par une vidange du système veineux.

Cette limite de 6 mm. semble être atteinte en six secondes, pour une pression constante de 150 grammes, au terme de laquelle le système veineux est complètement vidé.

Les expériences des auteurs sur des sujets volontaires se sont limitées à cette distance.

Mais on peut extrapoler d'autres expériences, qu'au delà de cette limite, la pression intra-orbitaire va augmenter considérablement. Ces expériences où n'était calculée que l'élévation de pression immédiate en fonction d'une force donnée, ont montré qu'elle était proportionnelle de façon linéaire à la force appliquée. Ainsi, une force de 400 grammes réalise une élévation de pression de 40 à 50 centimètres d'eau.

En somme, *la pression intra-orbitaire reste remarquablement constante* (elle est d'ailleurs indépendante de la tension artérielle, de la tension intra-oculaire, de la position du sujet), *à la condition que les forces appliquées au globe soient progressives. Au contraire, au delà d'une certaine limite, ou en cas de pression élevée brusquement appliquée, elle peut être considérable et augmente proportionnellement à la force; elle est intégralement transmise aux parois et peut donc les effondrer.*

A ceci nous ajouterons les résultats d'expérience de RIED-MANN (1941). Cet auteur a recherché l'importance de l'augmentation du volume rétro-oculaire nécessaire pour déterminer une exophtalmie de 1 mm. Il a trouvé qu'1,6 cc. suffisait. Nous pensons qu'un phénomène inverse peut logiquement être invoqué et qu'ainsi une augmentation de volume orbitaire de 1,6 cm. peut produire une énophtalmie de 1 mm.

En ce qui concerne les rotations possibles du globe, on sait que la position de la cornée au repos est celle qui correspond au relâchement maximum des muscles oculo-moteurs. La cornée se place ainsi en haut et en dehors, l'axe de l'œil étant alors dans le prolongement même de l'axe de la pyramide orbitaire. C'est la position du globe dans le sommeil et au cours de l'occlusion des paupières.

La paralysie faciale l'objective d'ailleurs sous le signe de Charles Bell!

Elle se différencie nettement de la position primaire du regard, avec les yeux dirigés en face, qui exige un certain maintien du tonus musculaire.

B) Dynamique oculaire isolée.

On a vu également qu'au cours des mouvements, le globe tourne sur lui-même, entraînant plus ou moins étroitement la capsule et les couches adjacentes assez fluides de la graisse orbitaire.

Cette rotation est due à la contraction d'un ou plusieurs muscles dont la rotation s'accompagne de l'inhibition du ou des antagonistes. On schématise ainsi trois paires d'antagonistes: droits supérieur et inférieur pour les mouvements verticaux; externe et interne pour les mouvements de latéralité et les obliques supérieur et inférieur pour les mouvements giratoires.

Mais, alors que les droits horizontaux exercent une action uniquement dans un plan horizontal, les verticaux et les obliques ont une action différente sur le globe, selon que celui-ci est tourné en dedans ou en dehors.

Ainsi, l'œil étant en abduction, le droit supérieur est éleveur et l'inférieur abaisseur, parce que dans cette position l'axe du globe coïncide avec l'axe de la contraction musculaire. Au contraire, le globe étant en adduction, les droits l'exagèrent et déterminent de plus une certaine rotation: le supérieur amène en dedans l'extrémité supérieure du diamètre vertical de la cornée; l'inférieur amène en dedans l'extrémité inférieure de ce diamètre.

Il en est de même des muscles obliques. Dans l'abduction, le grand oblique est rotateur en dedans et le petit oblique rotateur en dehors. Mais dans l'adduction, le grand oblique est surtout abaisseur du globe et le petit oblique éleveur.

Ces activités permettent, par l'étude de la diplopie au verre rouge ou par le test rouge vert (test de Lancaster), de reconnaître le ou les muscles atteints de paralysie. Nous étudierons ce test en détail plus loin.

Physiologiquement, les muscles du globe fonctionnent toujours en synergie aussi bien sur un œil que sur les deux yeux, dans chaque mouvement, cependant que le tonus des autres muscles maintient la statique oculaire.

Les obliques ont de plus un rôle particulier: celui de maintenir la verticalité de l'axe vertical de la cornée dans l'inclinaison de la tête.

Ainsi, lorsque la tête est inclinée sur l'épaule droite, le globe est ramené à la verticale par deux groupes musculaires qui comprennent:

- pour l'œil droit, la contraction du grand oblique et le relâchement du petit;
- pour l'œil gauche, la contraction du petit oblique et le relâchement du grand.

C'est l'inverse dans l'inclinaison de la tête sur l'épaule gauche.

C) Dynamique oculaire associée.

Les mouvements des globes sont sous la dépendance des centres nerveux dans le détail desquels nous n'entrerons pas: centres corticaux de la motricité (volontaires et cortico réflexes), centres nucléaires (noyaux d'origine des nerfs crâniens oculo-moteurs) et les voies oculo-motrices.

Les mouvements des deux yeux sont toujours conjugués: l'interaction des divers muscles tend en effet à faire coïncider sur chaque macula l'axe visuel de chaque œil. *Cette fusion des images caractérise la vision binoculaire.*

II) PHYSIO-PATHOLOGIE

A) L'énophtalmie.

Ce trouble est constant, bien que d'intensité variable dans les fractures orbito-sinusiennes. En accord avec la majorité des auteurs, nous pensons que *la cause réelle de l'énophtalmie traumatique est l'augmentation de volume de la cavité orbitaire dont les facteurs sont variés.*

La graisse orbitaire occupant une cavité trop grande n'est plus assez importante pour maintenir la protusion normale du globe. L'expérience suivante en est l'illustration [13]. Une balle de ping-pong flottant dans un verre rempli d'eau se maintient à un niveau donné. Si l'on soustrait une certaine quantité d'eau, la balle s'enfonce dans le verre comme le globe dans l'orbite.

Cette énophtalmie peut être *immédiate* par *effondrement* de la paroi inférieure de l'orbite, associée parfois à celui de la paroi interne, conséquences directes du traumatisme. La paroi effondrée peut aussi être la porte ouverte à la fuite du contenu: *hernie* d'une certaine quantité d'éléments musculo-grasseyés dans le sinus, mais aussi parfois dans la fosse temporale à travers la suture sphénoïde zygomme [57].

L'énophtalmie peut *s'accroître* dans les premiers jours, par résorption de l'hématome et de l'œdème intra-orbitaire qui compensaient mal le désordre anatomique.

Elle peut se *compléter et se fixer* dans les semaines suivantes par *atrophie de la graisse orbitaire*.

Celle-ci peut être, soit cicatricielle, soit due à un trouble nutritif d'origine sympathique [99]. LAGRANGE y insistait déjà. L'existence du foyer de fracture, surtout quand il va intéresser la fente sphénoïdale, est une épine irritative suffisante pour provoquer des désordres sympathiques dont témoignent ici larmoiements et sympathalgies.

Nous ne ferons que citer *d'autres causes d'énophtalmie* de moindre importance:

— La destruction de la trochlée, supprimant la force de propulsion que représente le tonus du muscle grand oblique;

— La rupture des ligaments orbitaires;

— La paralysie du muscle orbitaire de Müller. Nous avons déjà mentionné ce muscle qui passe en pont sur la fente sphéno-maxillaire. Certains font jouer à sa paralysie dans l'énophtalmie traumatique le même rôle qu'il jouerait dans celle du syndrome de Cl. Bernard Horner par paralysie du III.

Le désordre inverse: *l'exophtalmie* peut se voir. Nous l'avons noté dans notre observation N° XI. Elle est due à une diminution du volume de l'orbite, soit par un volumineux hématome, soit par une surélévation du plancher, le plus souvent dans sa partie malade par rotation de celui-ci en haut et en dedans.

LE DIAGNOSTIC DE L'ENOPHTALMIE traumatique est aisé une fois éliminée une cause d'erreur grossière représentée par le déplacement en bloc d'une partie du cadre orbitaire. Le retrait en arrière du globe se marque par:

- une asymétrie du regard par retrait du globe;
- un certain degré de ptosis de la paupière supérieure qui est d'ailleurs minime et à différencier d'une paralysie du III.
- un approfondissement du pli palpébral supérieur.

Un déplacement en bas du globe lui est très fréquemment associé. Le degré de cet abaissement est facilement mesuré à partir d'un plan passant par la pupille de l'œil en place et des repères fixes qui sont les canthus externes. Il semble que cet abaissement ne résulte pas directement de l'effondrement du plancher. On a en effet remarqué, depuis longtemps, que des résections du maxillaire supérieur supprimant le plancher ne perturbait pas notablement la statique oculaire. Ce déplacement en bas semble en fait lié à l'abaissement du malaire portant le tubercule orbitaire sur lequel s'insère le ligament de Lockwood suspenseur de l'œil.

LA MESURE DE L'ENOPHTALMIE se fait au moyen de *l'exophtalmomètre de Hertel*. Cet appareil est d'un maniement assez simple pour être utilisé même par un non spécialiste. D'ailleurs, pour les endocrinologues, l'exophtalmométrie fait partie de l'examen clinique de toute maladie de Basedow.

Son but est d'apprécier la saillie relative du globe (le sommet de la cornée sert de repère) par rapport au niveau du rebord orbitaire externe. Elle est normalement de 10 à 18 mm.

L'appareil est constitué d'un « pont » horizontal portant à ses extrémités deux échancrures dont on adapte l'écartement au visage du sujet et que l'on applique fortement au niveau des rebords orbitaires externes. Par l'intermédiaire de miroirs inclinés à 45°, à chaque extrémités, l'observateur qui voit la cornée de profil, peut mesurer sa saillie par rapport à une graduation millimétrée solidaire de l'appareil.

La comparaison entre les deux yeux permet de mesurer l'énophtalmie ou l'exophtalmie d'un globe par rapport à celui en place.

B) La diplopie.

Ce trouble subjectif constitue le symptôme principal de la rupture de la vision binoculaire.

Nous n'envisagerons pas ici le problème de la *diplopie monoculaire*. Son diagnostic est simple, car ce trouble persiste à l'occlusion de l'autre œil. Il s'agit d'un trouble visuel et non oculo-moteur. Il est lié le plus souvent à une altération des structures visuelles aboutissant à la duplication ou la multiplication des images rétinienues. Ce problème ophtalmologique ne réclame rien d'autre de la part du chirurgien que d'être reconnu comme tel et adressé au spécialiste.

La *vision double* est une complication fonctionnelle grave des fractures orbito-sinusiennes. Elle est parfois le motif de la consultation au cours de laquelle est posé le diagnostic parfois très tardif.

Son degré n'est pas proportionnel à l'énophtalmie. Même elle peut manquer, et ce pour des raisons que nous reverrons.

CAUSES. — Normalement, on l'a vu, les images maculaires correspondant aux axes visuels sont fusionnées et enregistrées par la conscience. Par contre, les images reçues en des points non correspondants de la rétine, images périphériques, déterminent une diplopie. Mais elle est dite « physiologique », car elle n'est pas gênante: d'une part, les images périphériques sont reçues plus faiblement par la conscience et servent plus à l'orientation qu'à la fixation attentive; d'autre part, la conscience « efface » le trouble procuré par cette diplopie et ne laisse subsister qu'une impression de relief.

Cette « diplopie physiologique » peut d'ailleurs être perçue en cas de fatigue ou de conditions anormales. C'est ainsi que, tenant un crayon devant les yeux à moins de 30 cm. et fixant l'infini, le crayon est vu double.

Ainsi, la *diplopie binoculaire* est due à une *déviatiou des deux axes visuels* qui ne passent plus par des points rétinienus correspondants. Chez des sujets antérieurement normaux, il suffit d'une minime déviation pour qu'elle apparaisse. Par contre, les individus ayant une vision défectueuse ou un faible mécanisme de fusion, sont un peu plus tolérants.

Les opinions sont partagées sur la cause réelle de cette déviation. Pour les uns, le *déplacement seul du globe en est responsable*. Le fait que les cas de diplopie post-traumatique présentent souvent un décalage des globes est certainement à l'origine de cette hypothèse. Or, celle-ci est contredite par trois faits:

1) L'existence de cas d'énophtalmie traumatique avec abaissement important du globe (parfois 1 cm.) qui ne s'accompagnent pas de diplopie [3], [57], [99];

2) L'existence d'une *diplopie* — d'ailleurs transitoire — dans la plupart des fractures du malaire, même celles ne s'accompagnant, ou peu, de déplacement du globe;

3) *Une notion de physiologie nerveuse* développée par THOMAS d'après les modalités de guérison de la diplopie et selon laquelle il existe un « besoin » de vision binoculaire qui détermine de la part du cortex les phénomènes d'adaptation nécessaires pour supprimer la diplopie. En d'autres termes, malgré un déplacement traumatique d'un globe par rapport à l'autre, les centres font en sorte de rétablir le parallélisme des axes visuels par l'intermédiaire des muscles oculo-moteurs. Encore faut-il que ceux-ci conservent une parfaite liberté d'action et une commande nerveuse intacte pour en être capables.

Et c'est ainsi qu'intervient la seconde hypothèse mise en avant par la plupart des auteurs et à laquelle nous nous rangeons. *La diplopie binoculaire est secondaire à un déséquilibre de la musculature extrinsèque* (muscular imbalance).

Ceci est suffisamment démontré par le fait que la diplopie n'apparaît que dans certaines positions du regard, comme si certains muscles ne pouvaient placer l'œil dans la position cherchée, leur action étant limitée dans cette région du regard. L'étude ophtalmologique révélera si cette limitation intéresse un ou plusieurs muscles et à quel degré: l'atteinte des droits externe et interne intervient dans le sens horizontal, des supérieur et inférieur dans le sens vertical, des obliques dans le sens oblique, les associations étant multiples.

Il faut d'ailleurs noter que les muscles à action verticale sont les plus fréquemment intéressés; de plus, le mécanisme de vision binoculaire est moins tolérant dans le sens vertical que dans le sens horizontal.

Il existe *cinq causes* à la paralysie ou l'inefficience d'un muscle :

- section physiologique ou réelle de son nerf moteur,
- déchirure ou désinsertion du muscle,
- hématome dans sa gaine,
- réflexe d'inhibition,
- englobement dans un bloc de fibrose cicatricielle.

Nous pensons qu'il faut ajouter une autre cause d'inefficience musculaire: c'est le déplacement du point d'application d'un muscle. Étiré ou hypotendu, il n'est pas dans les conditions optimales d'activité. Nous pouvons ainsi penser que le déplacement du globe a sa part dans le déséquilibre musculaire responsable de la diplopie. Mais ce facteur aura plus ou moins d'importance selon la qualité du mécanisme de fusion de chaque individu. Quoiqu'il ne soit, le rétablissement de la position normale du globe reste le premier geste du traitement de la diplopie post-traumatique.

Il existe deux types de diplopie post-traumatique: transitoire et permanente:

— *La diplopie transitoire.*— Elle se rencontre surtout dans les fractures disjonctions du malaire. Le déplacement du globe y est inexistant ou minime. Mais un fait notable est la limitation des mouvements oculaires dans toutes les directions. Elle est vraisem-

blement dû à l'œdème ou à un hématome orbitaire. En fait, elle prédomine en haut et en dehors par *réflexe d'inhibition du muscle petit oblique*, que la plupart rendent responsable de ce trouble transitoire. L'amélioration se dessine en six à neuf jours, et elle est contemporaine de celle des autres mouvements du globe au fur et à mesure que l'œdème oculaire et palpébral diminue.

Cependant, souvent, il existe une cause anatomique réelle à sa parésie. Nous avons vu que les expansions des gaines des muscles inférieurs étaient insérées sur le rebord orbitaire inférieur, surtout sur ses deux tiers externes. Quand celui-ci se trouve déplacé, il entraîne gaines et muscles dont les déplacements se trouvent ainsi freinés. Cette diplopie apporte une preuve supplémentaire de son étiologie musculaire par deux faits :

- sa guérison complète est possible avant toute réduction de la fracture : il s'agissait donc d'une simple inhibition ;
- à l'inverse, la guérison totale peut ne pas suivre immédiatement une réduction anatomique satisfaisante.

— *La diplopie permanente* est considérée comme telle quand, au bout d'une quinzaine de jours, l'état reste absolument stationnaire. Il s'agit en règle de fractures comminutives de la face ou de fractures orbito-sinusiennes mal réduites, où la hernie intrasinusienne s'est organisée. Tous les auteurs sont d'accord pour incriminer *la fibrose cicatricielle*, englobant le droit inférieur et le petit oblique et les adhérences formées au niveau de la face inférieure de la Capsule de Tenon. Elles empêchent la rotation du globe et le libre jeu musculaire. La limitation du regard en haut dépend de leur degré. Cette hypothèse est confirmée par deux faits :

1) Une radiosclérose post-radiothérapique à ce niveau entraîne une diplopie sévère, alors que le plancher de l'orbite est resté en place ;

2) L'exploration chirurgicale permet de découvrir le foyer de fibrose et parfois l'incarcération musculaire complète dans la brèche fracturaire.

Ces adhérences réalisent une sorte d'ancrage musculaire et la diplopie va à l'évidence se manifester dans le quadrant opposé à celui de l'ancrage. On peut ainsi penser que l'amélioration de la vision qui suit une greffe du plancher de l'orbite est due moins à un relèvement du globe qu'à la rupture des adhérences et à la prévention de leur récurrence par la surface lisse de la greffe.

Quel est le devenir d'une diplopie abandonnée à elle-même ?

Au début, ce trouble nouveau impose au sujet l'obligation de s'en libérer. S'il est modéré, une attitude compensatrice peut neutraliser cette diplopie. Une rotation ou une inclinaison de la tête permettent une direction du regard dans laquelle le muscle déficient n'est pas sollicité. Ceci peut d'ailleurs entraîner à la longue des douleurs cervicales telles que seule l'intervention chirurgicale sur les oculo-moteurs peut guérir ce « torticolis oculaire ».

Si le trouble est plus important, le sujet n'a d'autres recours que de fermer un œil pour neutraliser l'une des deux images. Il le fait jusqu'à ce qu'un ophtalmologiste, consulté, lui conseille l'intervention ou *l'occlusion de l'œil dévié*, par le port d'un verre opa-

que ou dépoli. Cette solution n'est d'ailleurs pas sans danger. En effet, si l'acuité visuelle peut se conserver, chez certains sujets, elle tombe rapidement de plusieurs dixièmes. Cependant, beaucoup de malades finissent par se libérer de l'occlusion. Les uns, grâce au port prolongé du verre opaque ont réussi à « *inhiber* » leur *fausse image*. Cette suppression réalise une guérison plus ou moins parfaite, mais au prix de la perte de la vision binoculaire. D'autres le font par *régénération nerveuse*. Cela n'est évidemment possible que dans les cas de paralysie oculo-motrice d'origine nerveuse, tels ceux qui se voient dans les fractures ayant atteint la fente sphénoïdale. Les nerfs oculo-moteurs sont en effet susceptibles comme tous les nerfs moteurs de pousser des axones nouveaux. Dans ce cas, au bout d'un temps plus ou moins long, par régénération de la voie nerveuse, les sujets guérissent et retrouvent spontanément une vision binoculaire parfaite. CHAMLIN a ainsi publié un cas de restauration complète d'une paralysie du III, survenue sans aucun traitement, en quatorze mois.

La qualité d'une telle *guérison spontanée* est cliniquement satisfaisante, puisque la diplopie a disparu. Il ne semble pas cependant que le dynamisme oculo-moteur redevienne vraiment ce qu'il était avant. Grand nombre de ces sujets restent hétérophoriques. Mais ceux-mêmes qui redeviennent orthophoriques gardent la marque de leur ancienne ophtalmoplégie comme le montre leur sensibilité particulière à l'épreuve de la « diplopie de provocation » de J. SEDAN et Mme SEDAN BAUBY.

Ces possibilités de guérison spontanée ont pu conduire de nombreux auteurs à interdire une action chirurgicale précoce sur les muscles, celle-ci pouvant jouer en excès de compensation avant l'épuisement des moyens naturels de réparation.

Le but du traitement de la diplopie post-traumatique doit être de favoriser au maximum ces moyens en remplaçant le globe dans des conditions aussi normales que possible. Ceci doit être fait le plus précocement possible afin de prévenir le processus scléreux. Puis, les phénomènes physiologiques qui tendent à rétablir la fusion des images, aidés et stimulés par des moyens optiques ou orthoptiques, compléteront le résultat.

MESURE. — Elle est indispensable, moins pour le diagnostic auquel le trouble subjectif suffit que pour jauger les progrès, reconnaître une période de stabilisation, sanctionner une thérapeutique.

Le moyen le plus communément utilisé actuellement est le **TEST ROUGE VERT DE LANCASTER** qui renouvelle l'ancienne méthode du coordinomètre de Hess. Il permet de schématiser rapidement le déficit moteur et les contractures compensatrices. C'est celui à l'étude duquel nous nous limiterons. Le but du procédé est d'obtenir une dissociation oculaire aussi complète que possible (HUGONNIER). Avec le test de Lancaster, on y arrive de la façon suivante : le malade porte des lunettes dont un verre est rouge, l'autre vert. Si les couleurs sont bien complémentaires, l'œil sous le verre rouge ne voit que le test rouge, l'œil sous le verre vert ne voit que le test vert.

L'un de ces tests est fixe ou, ce qui revient au même, projeté par l'examineur. L'œil qui le regarde est donc l'œil fixateur. L'autre œil dévié fixe l'autre test, mobile, tenu par le malade, qui peut le placer où il veut (ces tests sont des fentes lumineuses projetées par des torches électriques).

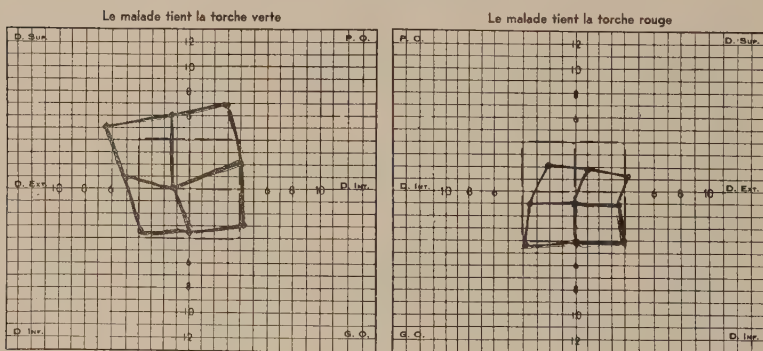
Si l'on demande au malade de superposer les deux tests, il projettera le test mobile le long de la ligne de fixation passant par la macula de l'œil dévié. L'erreur commise par rapport au test fixe traduit la diplopie, lui donne son sens et son degré.

En pratique, l'examen se passe de la façon suivante: en chambre semi-obscur, le malade, la tête maintenue par une mentonnière, est placé à un mètre du point central d'un tableau mural quadrillé de 2 m. de côté (chaque carré ayant 14 cm. de côté). On lui met des lunettes, le verre vert étant toujours placé devant l'œil gauche. Dans un premier examen, l'opérateur prend la torche rouge, l'examiné la torche verte. La déviation obtenue est donc celle du test vert, c'est-à-dire de l'œil gauche.

La fente rouge est alors projetée par l'examineur dans une position perpendiculaire à celle de la déviation attendue, au point central du tableau, puis dans les huit autres positions du regard. Chaque fois, la position réelle de la fente verte est notée très exactement sur un des deux graphiques. Les résultats sont en effet ainsi transcrits sur deux graphiques (un pour chaque œil) reproduisant le tableau mural et ses divisions. Dans le cas particulier, il s'agit du graphique gauche qui donne la déviation de l'œil gauche. Dans un deuxième examen, les torches sont inversées alors que le verre vert est toujours devant l'œil gauche. On étudie ainsi la déviation de l'œil droit dont les résultats sont inscrits sur le schéma de droite.

GRAPHIQUE DE LANCASTER modifié ⁱⁿ RIEUX

(Dans les deux cas, le verre vert est devant l'œil gauche, le verre rouge devant l'œil droit)



Nom du malade RIEUX

Examiné le : 5¹¹ oct

Imprimerie d'Optalmologie
Etab. L. GUILBERT ROUITT & Co
114, rue du Temple - PARIS (11P)

Fig. 4. — Test rouge-vert de Lancaster (Obs. XX), avant l'intervention. L'œil atteint est celui dont le cadre de déviation est le plus petit. Ici, c'est l'œil droit: ceci correspond à la clinique. Ce cadre est le plus rétréci dans les graduants supérieur et supéro-externe: en effet, le globe « ancré » au plancher par les adhérences du droit inférieur et du petit oblique ne peut se relever que jusqu'à un certain niveau.

L'INTERPRETATION DES SCHEMAS se fait de la façon suivante : s'il y a orthophorie, les fentes sont superposées réellement, les points indiqués par le malade correspondent aux points de l'examineur que l'on peut relier pour former un cadre.

Si un muscle est déficient, le point indiqué par le malade sera plus près du centre que le point du cadre rouge qui correspond au champ d'action du muscle. Il sera donc à l'intérieur du cadre rouge. Insistons sur le fait que contrairement à ce qui se passe dans le procédé au verre rouge, les images ne sont pas inversées ; quand la fente est en « arrière », c'est que le muscle est déficient.

La première chose à faire est le *diagnostic de l'œil atteint*. Pour cela on se rappellera que la déviation primaire est plus petite que la déviation secondaire. Ainsi, *l'œil atteint est celui dont le cadre de déviation est le plus petit*. Le cadre le plus grand correspond à l'œil sain. Une fois le côté atteint diagnostiqué, il faut *rechercher le muscle en cause*. C'est celui dont le champ d'action correspond à l'endroit où le cadre est le plus rétréci. On vérifie en s'assurant que le muscle hyperactif dans l'œil opposé est bien le synergique opposé du muscle paralysé, c'est lui qui est responsable de la déviation secondaire.

Ce procédé de Lancaster permet admirablement de suivre une diplopie. La comparaison des différents graphiques pris à des intervalles variables, mais dans les mêmes conditions, donne toute sa signification au moindre changement survenu dans la valeur de la déviation.

C) Les autres troubles.

Nous n'envisagerons ici que ceux qui posent un problème physio-pathologique : et rapidement, car ils sont relativement peu fréquents dans le cadre qui nous occupe.

— LES CONTUSIONS DU GLOBE.

L'éclatement du globe est exceptionnel. Il faut un traumatisme direct extrêmement violent et appuyé, c'est-à-dire après enfoncement du globe.

La contusion du segment antérieur pose un problème purement ophtalmologique.

Le syndrome du segment postérieur avec dyschromatopsies, amaurose transitoire, ou scotomes divers est lié à des tractions au niveau de l'insertion du nerf optique. Elles peuvent être dues à un choc direct, mais aussi à une aspiration du globe par l'onde de dépression qui suit une explosion. Il y a des lésions rétinienues ou choroïdiennes.

La luxation du globe en arrière de la Capsule de Tenon est une curiosité.

— LE TROUBLE DE L'ACUITE ET DU CHAMP VISUEL.

Ils sont liés à la section physiologique du nerf optique. Celle-ci peut être le fait de contusion, dilacération, compression ou ischémie du nerf. Ces lésions peuvent se produire sur tout son trajet intra-orbitaire ou intra-crânien. Elles peuvent être produites par une atteinte du contenu orbitaire lors du traumatisme, par des fragments osseux du toit ou du plancher qui blessent le nerf, par une

fracture franchissant le canal optique, par une fracture d'une apophyse clinoïde antérieure, ou enfin par une traction ou une torsion du nerf provoquée par le déplacement de l'encéphale dans le crâne au moment du choc.

Ces lésions posent un problème neuro-chirurgical, diagnostique, et thérapeutique, des plus délicats.

Quand ils existent à minima, ces troubles peuvent parfois faire poser la question d'un trouble antérieur, bien toléré jusqu'alors et révélé par les examens motivés par l'accident.

— *UNE PARALYSIE ISOLEE DE III* peut se voir dans un traumatisme facial, traduite par un syndrome de Claude Bernard Horner qui, avec sa triade myosis et surtout ptosis et énoptalmie, pose le problème de leur origine mécanique ou simplement neuro-sympathique.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Elle est basée sur les résultats des explorations peropératoires. Mais, dans ce chapitre, nous n'envisagerons que les lésions du plancher de l'orbite, les dégâts associés [124], notamment les divers déplacements du malaire ayant été décrits par d'autres auteurs [16], [29], [44], etc...

La lésion clé des fractures orbito-sinusiennes est une brèche osseuse au niveau du plancher de l'orbite, à travers laquelle s'extériorise le contenu orbitaire.

LA FRACTURE. — Deux cas sont possibles :

— *La fracture est isolée.* — Il n'existe aucune atteinte du rebord orbitaire ou du malaire. La fracture est comminutive, car elle correspond à un éclatement du plancher, lié à une hyperpression intra-orbitaire brutale par choc transmis par le globe.

Ceci correspond aux « Blow out fractures » de CONVERSE et SMITH qu'eux-mêmes qualifient également de fractures hydroliques [13]. Cette fracture, en quelque sorte interne, peut s'accompagner de la rupture d'une autre paroi de l'orbite, le cadre orbitaire restant intact, il s'agit de la paroi interne. Ce fait s'est trouvé vérifié dans notre observation N^o III. Il avait été démontré expérimentalement par SMITH et REGAN [151].

La découverte et le traitement de ces lésions ne peuvent être le fait que d'un diagnostic précis qui motivera l'acte opératoire et pour lequel des tomographies sont indispensables.

— *La fracture du plancher accompagne une fracture orbito-malaire.* — C'est le cas le plus fréquent. Quel qu'en soit le type, la fracture est là encore comminutive. Cependant, les différences d'épaisseur osseuse, la force moindre de certains chocs peuvent rendre compte de forme à un ou deux fragments, voire même de trait unique, expliquant que toute fracture du plancher ne crée pas nécessairement un effondrement orbito-sinusien, que toute fracture

de la région orbito-malaire ne s'accompagne pas d'une fracture orbito-sinusienne. Le diagnostic de cette lésion peut être fait avant la réduction, si l'on y pense et si les radios sont explicites. L'expérience montre cependant qu'habituellement, ce diagnostic n'est pas établi. La hernie orbitaire à travers la brèche du plancher peut être alors une surprise d'intervention. Mais elle peut rester ignorée si l'observation clinique a été incomplète, ou si le sinus n'a pas été vérifié au cours de la réduction ; le blessé sera alors revu pour les séquelles oculaires.

SIEGE ET EXTENSION. — La fracture occupe en règle la moitié interne du plancher, là où la paroi est la plus mince, jusqu'à l'axe du canal sous-orbitaire. Il s'agit donc de la face supérieure de l'apophyse pyramidale du maxillaire, plus ou moins près du bord interne que la brèche dépasse souvent, intéressant l'unguis et l'os planum. On parle alors d'une fracture inféro-interne de l'orbite.

Ailleurs, en cas de traumatisme direct, la partie externe du plancher a pu être intéressée (Obs. N° I). Le canal sous-orbitaire n'est donc pas toujours le siège de la fracture.

Enfin, PFEIFFER pense que dans certaines « Blow out fractures », la lésion est très postérieure. Cette zone du plancher, en arrière du globe étant convexe en haut, est la plus fragile et la première intéressée par une poussée en arrière des éléments oculaires.

En avant, la brèche osseuse n'atteint pas le rebord orbitaire inférieur. Par contre, une irradiation des traits peut atteindre le canal lacrymal, détachant en bloc le rebord de son orifice supérieur et, par là, l'insertion du petit oblique. Lorsque le rebord est lui-même fracturé, le trait à son niveau est situé comme classiquement dans la zone du trou sous-orbitaire.

En arrière, elle peut atteindre l'apophyse orbitaire du palatin. Mais le trait de fracture lui-même peut irradier plus loin, à la fente sphénoïdale ou à l'apex de l'orbite, c'est-à-dire à l'orifice du canal optique. Ces irradiations sont alors responsables de certains troubles neuro-oculaires constatés et inexpliqués si la radiologie ou l'exploration chirurgicale insuffisantes ne les mettent pas en évidence.

Le ou les fragments fracturés sont basculés dans le sinus, poussés par le contenu orbitaire, qui constitue une **HERNIE**. Son volume et sa composition sont conditionnés à la fois par le siège et l'étendue de la brèche, l'état du périoste orbitaire et de la muqueuse sinusienne.

Dans certains cas, en effet, le plancher est abaissé dans le sinus comme un hamac, les fragments fracturés restant liés entre eux par l'intermédiaire de lambeaux périostés et muqueux. Une réduction précoce, en masse de tout l'ensemble, donnera les meilleurs résultats.

Ailleurs, la hernie orbitaire est différente. Faite de tissu celluloso-graisseux, elle se produit entre les fragments osseux disjoints et basculés. Elle a la forme d'une noisette ou d'une noix appendue au plafond du sinus, passant à travers la déchirure du périoste, mais restant en règle sous la muqueuse sinusienne qui l'enveloppe. En cas de brèche plus antérieure, étant donné leur position anatomique, d'autres éléments peuvent hernier : le muscle droit inférieur

surtout, le petit oblique plus rarement; on a même décrit des luxations intra-sinusiennes du globe oculaire (Obs. N° 7 de la thèse de ROUX [55]).

L'exploration chirurgicale a montré des aspects différents, selon le stade évolutif [129].

Dans les premiers jours :

— *Au niveau du sinus*, l'hémosinus est à peu près constant, en voie d'organisation ou de résorption. La hernie orbitaire est d'emblée visible, à condition que la voie d'abord sur l'antre soit suffisamment large. La muqueuse sinusienne à son niveau est d'aspect normal ou un peu hémorragique. Elle peut être déchirée plus ou moins largement, mais jamais pendante, les fragments osseux lui restent attachés. Entre les limites de la brèche, assez facilement clivable de cette muqueuse qu'il faut inciser pour la refouler, se trouve la hernie que nous avons décrite.

— *Au niveau de l'orbite*, l'exploration rencontre un hématome qui reste extrapériosté. Le décollement sous périosté au delà des limites de la brèche osseuse doit être poursuivi pour vérifier l'absence d'autre lésion, ce qui est habituellement la règle.

Par contre, on ne trouve plus de plan périosté dans la région de la hernie orbitaire. Il semble que celui-ci reste solidaire des fragments basculés dans le sinus.

En somme, l'exploration des fractures fraîches qui correspondent bien aux images tomographiques, montre des lésions parfois assez étendues. Mais les tissus sont peu modifiés, les décollements et les clivages aisés. La réintégration du contenu orbitaire, pratiquement intact, ainsi que la reconstruction du plancher de l'orbite par remise en place des fragments solidaires d'une muqueuse encore souple et élastique, sont des gestes faciles.

Dans les fractures vues tardivement :

— *Au niveau du sinus*, l'hémosinus est organisé ou bien ses traces ont disparu.

La hernie orbitaire est moins spectaculaire, le plafond sinusien est recouvert d'une muqueuse cicatricielle et de teinte uniforme, sans plaie, et la tuméfaction est atténuée par une sorte de modelage qui en adoucit les reliefs. Il faut pratiquement l'inciser ou l'exciser pour trouver un difficile plan de clivage, les adhérences étant nombreuses entre ce tissu cicatriciel fibreux de recouvrement et le contenu orbitaire. Au niveau des bords de la brèche osseuse, le décolleur est insuffisant et on doit rompre les adhérences à la rugine pour en faire le tour. Les fragments osseux sont noyés dans la fibrose et inutilisables.

— *Au niveau de l'orbite*, le décollement du périoste au pourtour de la brèche est là aussi souvent difficile, le périoste est en effet épaissi, fibreux, cicatriciel et intimement adhérent à la brèche.

Le contenu orbitaire est modifié. Les tissus constituant la

hernie sont rarement normaux: ils présentent un aspect scléro-atrophique d'intensité variable que nous avons fait confirmer par l'histologie. Les tissus incarcérés dans la brèche sont aussi intimement adhérents à son pourtour. Ceci explique l'action de la greffe du plancher sur le rôle de laquelle les auteurs sont d'accord: l'intervention rompt les adhérences, redonnant ainsi un jeu suffisant aux muscles; la greffe a pour but, outre le soutien des tissus, de prévenir la formation de nouvelles adhérences.

En somme, l'exploration des fractures anciennes montre des lésions fixées où la fibrose prédomine.

La brèche osseuse ne peut être fermée avec les tissus présents. Les éléments du puzzle osseux sont inaptes et leur soutien mucopériosté inutilisable ou détruit.

Enfin, dans notre série, l'exploration systématique des autres parois osseuses ne nous a pas révélé de brèches osseuses associées, en dehors des lésions de la paroi interne que nous avons déjà citées.

ETIO-PATHOGENIE

Des éléments anatomiques et physio-pathologiques précédents, peut se déduire la pathogénie des fractures du plancher de l'orbite. Nous allons les regrouper afin de mieux comprendre le rôle joué par les différents facteurs étiologiques.

PATHOGENIE

Le mécanisme de production des fractures du plancher de l'orbite est lié à trois éléments :

- Structure de la région orbito-malaire,
- Point d'impact de l'agent vulnérant,
- Caractéristiques de l'agent lui-même.

A) **Structure de la région orbito-malaire.**

Nous nous contenterons de rappeler les caractères très particuliers de la paroi inférieure de l'orbite, fragile voûte osseuse au-dessus de l'antre, solidaire en avant d'un rebord osseux plus solide qu'elle : rebord orbitaire inférieur en dedans, malaire en dehors, et qui est fragilisée en outre par la présence de la gouttière sous-orbitaire.

La situation exposée de l'arc boutant maxillo-malaire explique la fréquence de ses traumatismes. La position solidaire d'une mince cloison osseuse explique le fracas de celle-ci quand celui-là est rompu. On comprend enfin qu'au cours d'un choc de moindre intensité, dans des conditions particulières, cette cloison puisse être fracturée, alors que le rebord orbitaire reste intact.

B) Point d'impact de l'agent vulnérant.

On peut en imaginer trois :

- L'os en un point quelconque du massif facial,
- L'œil,
- Le plancher lui-même.

Sur le massif facial :

a) *Si le point d'impact est situé sur le rebord orbitaire*, celui-ci peut résister au traumatisme, et la force de l'agent vulnérant se répartit dans le massif crânien par l'intermédiaire des apophyses maxillaire et malaire de l'os frontal. Dans certains cas, selon LA-GRANGE, un tel choc peut suffire à fracturer isolément le plancher orbitaire qui cède sous l'influence « des vibrations imprimées aux parties voisines par la violence du choc ». Certes, ce mécanisme semble possible, mais sans doute moins fréquent que celui des « Blow-out fractures » dont nous reparlerons. Il est en outre bien difficile, après un accident, de savoir si le choc a porté sur l'œil ou le rebord orbitaire. Sa rapidité, la douleur de la région orbitaire rendent peu précises les déclarations du blessé. L'absence de lésions cutanées au niveau du rebord orbitaire doit faire douter de son traumatisme.

Quant à penser, comme l'affirme un autre auteur, que le rebord orbitaire peut s'infléchir sans rompre, alors que le plancher se fracasse comme une coquille d'œuf, c'est lui prêter de bien belles propriétés plastiques. De toutes façons, si une fracture se produit ainsi, il y a peu de raisons pour que le plancher orbitaire s'effondre et crée une brèche vers le sinus. Il ne peut donc pas, semble-t-il, exister de fracture orbito-sinusienne simplement par choc sur le rebord orbitaire. SMITH tient également cette pathogénie pour très improbable.

Enfin, exceptionnellement, et en cas de choc très localisé, ce rebord peut céder. Il est alors déplacé en arrière, réalisant une embarrure qui disloque le plancher (Obs. V).

b) *Si le point d'impact est situé sur le malaire*, ce qui est l'éventualité la plus fréquente, la force de projection se propage aux points d'attache de l'os.

Si le traumatisme est violent, ces attaches se fracturent et à peu près constamment se produit un déplacement du malaire, variable selon le point d'application, la direction et la force du choc. Ces déplacements qui associent en règle rotation et translation ont été décrits par GRELLET [29]. En bref, disons que, le plus souvent, le malaire subit une *double translation*, l'une en dedans fracassant le plancher en pénétrant dans le sinus, l'autre plus faible en bas. De plus, il subit une *rotation* autour d'un axe horizontal antéro-postérieur tel que l'apophyse orbitaire du malaire, formant la partie externe du plancher s'abaisse. La rotation inverse, soulevant cette apophyse et déplaçant en dehors l'apophyse orbitaire externe est plus rare.

c) *Enfin, si le point d'impact est médian*, en cas de traumatisme violent, il se produit une disjonction crânio-faciale dont le trait suit les lignes de faiblesse mises en évidence par LE FORT. Elle peut être « haute » et elle n'intéresse pas alors les planchers orbitaires. Dans d'autres cas, au contraire, elle est « basse » : le trait descend le long de la paroi interne de l'orbite, suit le plancher, sectionne le rebord orbitaire et prend en écharpe la paroi antérieure du sinus qu'il sépare du malaire. Il faut d'ailleurs noter qu'il ne s'agit là souvent que d'un trait irradié sans déplacement notable. Il peut ainsi ne pas exister de communication orbito-sinusienne. Ailleurs, un choc un peu latéralisé peut entraîner une disjonction haute d'un côté, basse de l'autre (Obs. N° XIII). Dans ces cas, il existe un enfoncement malaire qui effondre le plancher.

Enfin, lors de traumatismes très violents, il se produit un véritable éclatement de la face, dans lequel aucune systématisation n'est possible. Les deux planchers orbitaires peuvent donc être effondrés.

Point d'impact sur l'œil.

La multiplication d'observations de fractures du plancher sans rupture du cadre orbitaire a fait admettre la pathogénie suivante : le choc sur le globe d'un objet moussé, convexe, de diamètre inférieur ou égal à celui du cadre orbitaire, en refoulant en arrière les tissus mous orbitaires, augmente de façon brutale la pression intra-orbitaire. Ceci a pour effet d'effondrer les fragiles parois osseuses interne et surtout inférieure, avec refoulement des tissus orbitaires dans le sinus. Nous avons essayé de montrer que les conditions anatomiques (étanchéité de l'orbite, pression intra-orbitaire) s'accordaient avec cette théorie. CONVERSE et SMITH (1957) désignent ces lésions du terme de « Blow-out fracture » [13]. SMITH et REGAN les ont vérifiées expérimentalement [153]. Ayant eu à traiter une « Blow-out fracture » due à une balle de hurling (jeu irlandais), ils ont voulu reproduire le même traumatisme sur un cadavre. L'hypotonie oculaire étant réparée par une injection salée dans la vitrée, ils placent une balle identique à celle ayant atteint leur blessé, sur l'œil du cadavre. Un coup sec est donné avec un marteau. Il se produit un craquement. Une dissection avec exentération permet de vérifier l'existence d'une large brèche du plancher, accompagnée d'ailleurs d'une fracture de la lame papyracée.

Une contre-épreuve fut faite sur l'orbite opposée : même traumatisme, mais cette fois sur une orbite vidée de son contenu. Il ne se produisit de fracture du plancher que lorsque la force fut suffisante pour effondrer le rebord orbitaire.

Point d'impact direct sur le plancher

Il est concevable qu'un objet fin et pointu, qu'un petit projectile puisse atteindre le plancher de l'orbite sans rompre le cadre orbitaire, en passant à travers les paupières. Chaque auteur a ainsi sa pointe de parapluie, sa corne de vache, etc., responsable d'une telle fracture directe. Notre observation N° I est le fait d'une tige de rétroviseur qui pénétra dans l'orbite à travers la paupière inférieure sans rien léser du contenu orbitaire, ce qui est rare dans ce genre de fracture.

C) Caractéristiques de l'agent vulnérant.

Certes, les dégâts osseux seront d'autant plus importants que le traumatisme aura été plus violent. Mais l'agent vulnérant (qu'il s'agisse d'un corps étranger venant frapper ou d'un obstacle sur lequel la face s'écrase) agira bien différemment, suivant sa forme (à laquelle est liée sa force d'application), sa consistance, sa force de propulsion.

Par exemple, à force égale, un agent vulnérant de large surface frappant le malaire produira plus volontiers une disjonction, alors qu'un agent de faible surface donnera un fracas comminatif localisé au corps du malaire.

Une autre notion fondamentale est celle d'un *choc appuyé* ou non, en l'occurrence la tête étant libre ou non. Dès 1901, LE FORT notait déjà cette différence. Ainsi, pour ses fractures expérimentales consécutives à des chocs sur le malaire, il avait remarqué qu'à force sensiblement égale, si la tête était libre, il se produisait un enfoncement du malaire dans le sinus; si la tête était fixe, il s'en-suivait une disjonction crânio-faciale.

Enfin, nous avons déjà mentionné les caractéristiques des agents responsables des « Blow-out fractures ». Il faut que tout ou partie de leur surface soit moindre que celle du cadre orbitaire. C'est ainsi, par exemple, que si le coup de poing *nu* est une cause fréquente, le coup de poing avec gant de boxe semble inoffensif — au moins quant à cette lésion précise: en effet, FAVORY et SEDAN ne mentionnent pas ces fractures dans leur pathologie oculaire du boxeur [26]. Le service médical de la Fédération Française de Boxe n'en a jamais enregistré.

ETIOLOGIE

Il est presque autant de conditions étiologiques que de cas cliniques. Essayant d'éviter une énumération fastidieuse, nous envisagerons:

- La fréquence des fractures du plancher,
- Les agents vulnérants les plus fréquents cités et ceux rencontrés dans notre série qui ne veut d'ailleurs pas prétendre au rôle de statistique, mais simplement d'exemple étant donné sa faible ampleur.

Fréquence des fractures du plancher orbitaire.

Elle est en constante augmentation, et spécialement dans ces trente dernières années.

Dans la pratique civile, cette augmentation est nette. Ainsi, d'après les statistiques établies par S. PETTINATI (1955), pendant les années écoulées entre 1930 et 1934, le nombre des fractures de l'orbite ne représente que 40 % du nombre des fractures enregistrées de 1950 à 1954.

Cette augmentation tient surtout à l'énorme fréquence des accidents de la circulation (autos, motos, scooters, dont on dénombrait

en France 10 millions d'unités en 1958). L'augmentation du parc automobile augmente de 10 % chaque année le risque d'accident. PETTINATI note que, sur 125 fractures orbitaires, 97 sont dues à des accidents de motocyclettes ou de scooters. DECHAUME, dans sa statistique [21] (1959), donne 66 % des cas dûs à la circulation. Environ la moitié de nos cas (10) en sont la conséquence.

Ceci explique en partie que ces fractures intéressent des sujets jeunes.

Dans la pratique militaire, cette recrudescence est plus ancienne et date de l'usage des armes à feu. Nous citerons, par exemple, la statistique de LAGRANGE qui note 609 fractures de l'orbite pour 2.554 blessures de guerre.

LA FREQUENCE DES FRACTURES DU PLANCHER PAR RAPPORT AUX FRACTURES FACIALES a fait l'objet d'autres statistiques: PETTINATI note 54 fractures du plancher pour 377 diverses de l'orbite, soit 14.32 %; DECHAUME, 68 complications oculaires (28.8 %) sur 196 fractures de l'étage moyen de la face. PFEIFFER, lui, sur 120 cas de fractures des os de la face, note 53 énoptalmies, c'est-à-dire vraisemblablement 53 effondrements du plancher, soit environ 44 %. Rappelons que sur 43 fractures orbito-maxillaires que nous avons examinées, nous avons relevé 21 fractures orbito-sinusiennes, soit 48 %. LAGRANGE, enfin, compte 110 fractures intéressant le plancher de l'orbite et le sinus maxillaire sur les 609 fractures de l'orbite, soit 18 %. On voit donc que la fréquence des fractures orbito-sinusiennes est fort diversement appréciée, mais est loin d'être négligeable.

Agents vulnérants.

Ils sont à l'évidence d'une variété infinie. PETTINATI les classe comme suit, d'après les 178 cas qu'il a observés:

— Traumatismes dûs à un accident de la circulation (accidents d'auto, pare-brise, pare-chocs, enjoliveurs) ..	125	(70.23 %)
— Traumatismes dûs à une chute sur le sol	19	(10.67 %)
— Traumatismes par instruments contendants (coup de bâton, de pied)	12	(6.47 %)
— Armes à feu (suicide)	11	(6.18 %)
— Coups de poing	6	(3.47 %)
— Causes variées (coups de pied, de cheval, coup de fourche, chute sur un piquet, sur un morceau de bois).	5	(2.81 %)

PFEIFFER, quant à lui, nous donne une série intéressante, avec les causes de 25 « Blow-out fractures ».

- 14 cas: Coups de poing, et dont plusieurs furent traités au début pour un « œil au beurre noir ».
- 4 cas: Accidents d'automobile.
- 3 cas: Au cours d'un match de football.
- 1 cas: Bâton de ski.
- 2 cas: Balles de Base-ball ou de golf.
- 1 cas: Corne de vache.

Notre série de 21 fractures orbito-sinusiennes comporte les étiologies suivantes :

— Accidents de la circulation (choes dans la voiture, éjection, renversé par, enjoliveurs, etc.)	10
— Balle d'arme à feu	2
— Accidents de travail	3
— Chute sur le sol (d'une bicyclette, d'un échafaudage) ..	4
— Bâton de ski	1
— Indéterminée	1

Insistons encore sur la grande fréquence des accidents de la circulation qui représentent, à eux seuls — quelles que soient les statistiques —, toujours plus de la moitié des cas.

Une « table ronde » récente sur les plaies et cicatrices de la face a rappelé le problème social que pose leur fréquence et leur gravité.

ETUDE CLINIQUE

Nous envisageons deux cas : d'abord, celui des fractures isolées du plancher de l'orbite, non parce qu'il est le plus fréquent, mais parce qu'il représente le tableau le plus pur : ensuite celui des fractures orbito-sinusiennes associées à d'autres fractures faciales.

1) FRACTURES ORBITO-SINUSIENNES ISOLEES

Les manifestations sont différentes selon les deux mécanismes que nous avons envisagés.

LORSQUE LE CHOC A PORTE SUR L'ŒIL, ce qui est l'éventualité la plus fréquente, la douleur péri-orbitaire, la photophobie, l'œdème et l'hématome palpébral, maintiennent l'œil fermé pendant quelques jours. Par ailleurs, l'intégrité du cadre orbitaire à l'examen clinique, le caractère somme toute minime du choc, ont tranquilisé sur ce banal « œil au beurre noir ».

Plusieurs signes, cependant, doivent faire suspecter le diagnostic : non pas l'écchymose, surtout palpébrale inférieure, bien qu'elle soit dans ce cas particulièrement intense. Elle disparaît en quinze à vingt jours en passant du noir au jaune. Ni l'hémorragie sous-conjonctivale banale, encore qu'elle puisse masquer une rupture sclérale, mais quelques signes caractéristiques :

— La notion d'une *épistaxis unilatérale*, signature de l'hémosinus et qui, souvent, n'est pas spontanément avouée par le blessé ! Un interrogatoire soigneux et l'examen de la fosse nasale devraient de parti-pris la rechercher, car elle acquiert une énorme valeur dans un tableau strictement oculo-orbitaire, en l'absence de tout traumatisme nasal. Nous en faisons le symptôme d'alarme des premiers jours, alors qu'œdème et hématome masquent encore les signes oculaires.

— Quand la vision redevient possible, la constatation d'une *diplopie dans le sens vertical*.

— Enfin, l'*énophtalmie*, avec souvent *abaissement du globe*, s'accroît au fur et à mesure que l'œdème orbitaire diminue.

— Inconstamment, lorsque le canal sous-orbitaire est intéressé par le trait de fracture, les *troubles sensitifs dans le territoire du nerf sous-orbitaire* (ailes du nez, lèvre supérieure, gencive, paupière inférieure) attirent l'attention sur le plancher orbitaire.

— Beaucoup plus rarement, on peut noter l'existence d'un *emphysème orbitaire* (avec œdème blanc, exophtalmie, crépitation sous-cutanée péri-orbitaire, gonflement palpébral au mouchage) qui signe une communication orbito-éthmoïdale.

— Enfin, notons que des complications oculaires, telles des lésions de l'iris ou de la pupille, une hyphéma — hémorragie de la chambre antérieure —, une luxation du cristallin, ou des lésions du segment postérieur ne sont que le reflet de la violence du choc et ne sont pas liées à la fracture.

Quoiqu'il en soit, la confirmation doit être radiologique et, mieux, tomographique, comme nous l'exposons dans le chapitre suivant: l'hémosinus qui s'est traduit par l'épistaxis, la dénivellation et la brèche du plancher bien visibles sur les tomographies, l'absen-

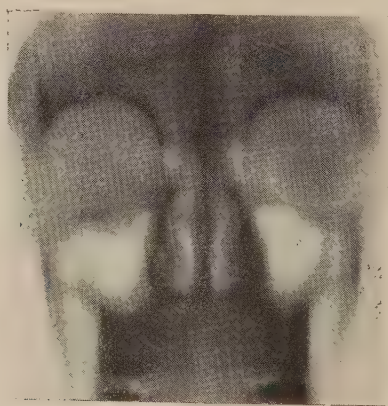


Fig. 5. — Tomographie à 18 mm. du plan postérieur (Obs. II) au troisième mois après l'accident.

Les structures osseuses sont intactes, tant sur les clichés standards que sur les tomographies. Seule cette opacité du plafond du sinus maxillaire droit, image typique de hernie orbitaire, traduit la fracture isolée du plancher. Cette interprétation sera confirmée par l'intervention.

ce d'autres lésions osseuses, tout ceci permet d'affirmer la fracture orbito-sinusienne à la suite d'un choc sur l'œil, de donner une explication aux troubles fonctionnels et d'en proposer le traitement. Celui-ci, entrepris tôt, a de grandes chances d'avoir un résultat très favorable (Obs. I, IV), mais retardé, risquera de n'apporter qu'une guérison incomplète (Obs. II, III).

LORSQUE L'AGENT VULNERANT A ATTEINT DIRECTEMENT LE PLANCHER, aux signes propres de la fracture

orbito-sinusienne s'ajoutent ceux des dégâts causés aux parties molles. Au minimum, il y a toujours une plaie palpébrale (Obs. I). Le plus souvent, il y a des dégâts oculaires variables : plaie, éclatement, luxation du globe, celui-ci n'ayant pu fuir devant un objet fin et piquant en général. Au maximum, c'est-à-dire en cas de plaie par balle, les lésions s'échelonnent le long du trajet. D'ailleurs, notion classique en médecine légale, elles sont maximum à l'orifice de sortie. Elles sont donc rarement strictement localisées au plancher orbitaire, même si leur trajet le traverse (Obs. XV).

En somme, les signes cliniques caractéristiques d'une fracture orbito-sinusienne sont :

Orbitaires : énoptalmie avec abaissement du globe, et à peu près constamment diplopie.

Sinusiens : hémosinus extériorisé par l'épistaxis.

II) FRACTURES ORBITO-SINUSIENNES DANS LE CADRE D'AUTRES FRACTURES FACIALES

LA FRACTURE DISJONCTION DU MALAIRE AVEC DÉPLACEMENT réalise l'éventualité la plus fréquente. Nous avons vu comment un choc latéral sur la face enfonçant le malaire détermine un télescopage avec le maxillaire supérieur et, par là, peut provoquer la fracture comminutive du plancher orbitaire qui s'effondre.

Avant de faire le bilan facial, il est fondamental de ne pas omettre le bilan neurologique. En effet, ces traumatisés de la face sont aussi des traumatisés crâniens. Nous ne voulons que rappeler les notions de perte de connaissance initiale ou retardée, d'atteintes des paires crâniennes ou des réflexes ostéo-tendineux, d'altération progressive ou brutale de la conscience dans le dépistage d'un hématome intra-crânien. Sa suspicion impose le recours d'urgence au neuro-chirurien.

Le bilan clinique maxillo-facial note :

- Une épistaxis unilatérale sur laquelle nous avons déjà insisté.
- Une échymose cutanée au point d'impact, parfois une plaie.
- Un effacement du relief de la pommette, vite masqué par un œdème rapide et important de la région, qui dure environ huit jours. Cette inspection se fait, certes, en regardant le blessé sous tous les angles, mais un regard plongeant vertical, tangent aux arcades sourcillières, en se plaçant derrière et au-dessus du blessé, est particulièrement utile. C'est d'ailleurs le meilleur angle pour faire une éventuelle photographie. La fracture est confirmée par la douleur exquise aux trois points d'attache de l'os : maxillaire, le long du rebord orbitaire inférieur où existe un décrochement du fragment externe ; ce trait est retrouvé au niveau du vestibule buccal sous la forme d'une ecchymose, d'une douleur exquise à la verticale des molaires, et d'un comblement ou élargissement, suivant le déplacement : attache orbitaire externe au niveau de l'apophyse du frontal, au-dessous de la queue

du sourcil; attache zygomatique où le trait est plus ou moins postérieur.

L'examen local doit être complété par la mise en évidence de deux signes négatifs importants:

- L'absence de troubles de l'articulé dentaire,
- L'absence de mobilité de la mâchoire supérieure qui élimine une disjonction crâno-faciale.

Accessoirement, avant la radiographie, la diaphanoscopie confirmerait l'hémosinus par l'existence d'une opacité sinusienne unilatérale.

Les signes orbito-oculaires sont variables:

- L'ecchymose périorbitaire se développe en quelques jours.
- L'hématome orbitaire peut être assez important, il se traduit par un œdème ecchymotique des paupières et, parfois, un chémosis. Il peut entraîner une exophtalmie; mais, le plus souvent, celle-ci est masquée par l'énophtalmie due à l'effondrement du plancher, et qui s'accroîtra avec la résorption de l'hématome. Cet hématome gêne considérablement la mobilité oculaire et détermine ainsi une diplopie primitive.

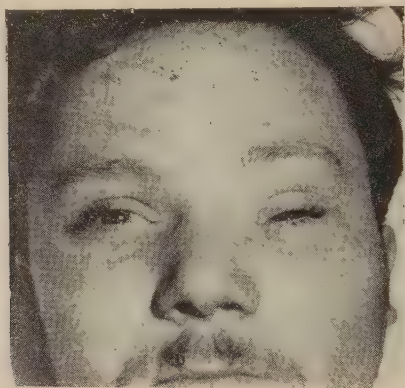


Fig. 6. — Obs. XVII. -- Blessé vu au quatrième mois

Séquelles cosmétiques (ici la déformation de la fenêtre **palpébrale** est exceptionnelle, liée aux plaies initiales). Diplopie et énophtalmie avec discret abaissement du globe.

Enfin, une mydriase paralytique indique une compression dangereuse du nerf optique et commande l'évacuation de l'hématome. De toutes façons, le recours à l'ophtalmologiste est indispensable pour préciser l'importance de la diplopie et dépister une complication oculaire grave, en particulier de lésions du segment postérieur visibles au fond de l'œil.

Evolution. — En l'absence de traitement, le pronostic est sérieux étant donné la constitution de séquelles cosmétiques et fonctionnelles.

Dans les premiers jours, l'œdème se résorbe cependant que les ecchymoses poursuivent leur évolution. Mais l'abaissement du globe peut s'accroître avec l'énophtalmie. Au contraire, après une certaine phase d'amélioration, la diplopie reste stationnaire. Les

troubles sensitifs sont d'évolution variable, suivant le degré de lésion du nerf sous-orbitaire.

Les complications infectieuses: sinusites aiguës (par fracture ouverte ou par réchauffement d'une sinusite chronique préexistante) et cellulites orbitaires, sont possibles, mais rares.

Cette période des dix-quinze premiers jours est la période essentiellement thérapeutique: l'action la plus précoce étant la plus efficace. Au delà, en effet, les lésions se fixent: asymétrie faciale par effacement de la pommette, élargissement avec obliquité de la fente palpébrale par abaissement de l'insertion palpébrale externe: énoptalmie et diplopie surtout. Notons, en outre, d'autres complications tardives possibles liées à cette fracture maxillo-malaire:

- Dacryocystite suppurée en cas de trait très externe ayant sectionné le conduit lacrymal.
- Cal exubérant englobant le nerf sous-orbitaire.
- Ostéome de l'orbite ou granulome [52].

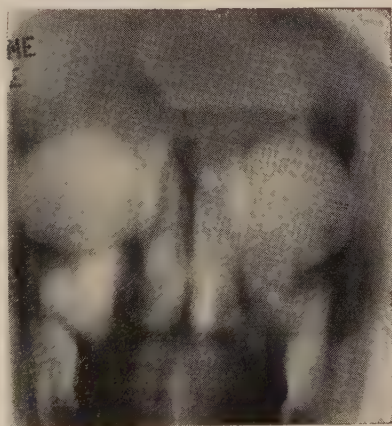
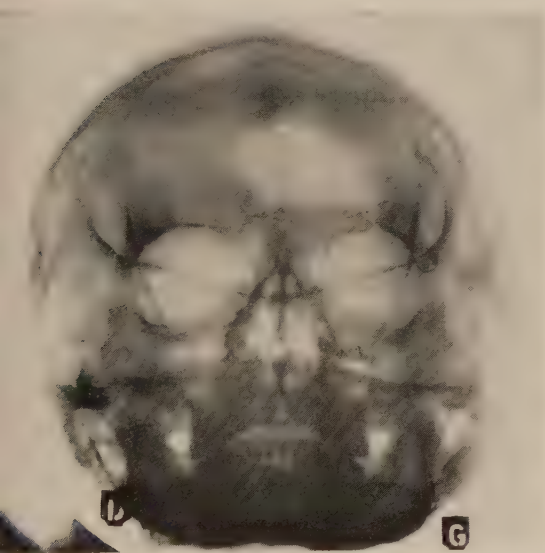


Fig 7 et 8. — Même cas : Obs. XVI

Blessé vu après ses **ostéosynthèses** frontales et orbitaire externe. Le cliché standard renseigne mal sur l'état du plancher et du rebord orbitaire. Par contre, la tomographie (à 4 cm. du plan antérieur) montrant le net décalage de la moitié interne du plancher orbitaire gauche, est éloquente.

À côté de cette forme typique, nous envisagerons *deux formes cliniques* de gravité opposée.

LA FRACTURE DU REBORD ORBITAIRE INFÉRIEUR (Obs. V). — Il s'agit d'une embarrure, fragment déplacé en bloc en arrière: elle s'associe le plus souvent à une fracture plus ou moins étendue de la paroi antérieure du sinus. Cliniquement: ecchymose et œdème palpébral inférieur, points douloureux exquis et décrochement du rebord, alors qu'il n'y a pas de douleur aux autres points d'insertion du malaire, signent cette fracture localisée.

Quand le déplacement a été suffisant pour provoquer un effondrement du plancher, les signes sont ceux déjà vus aux fractures isolées. Il s'y ajoute, avec une particulière fréquence, les troubles sensitifs sous-orbitaires. Leur récupération est en général fort longue : un an et plus. D'abord marquée par des fourmillements qui succèdent à l'anesthésie complète, elle se poursuit par une période d'anesthésie douloureuse, puis d'hyperesthésie douloureuse. Il n'est pas rare que s'y associent des troubles sympathiques locaux, larmoiements, troubles sudoraux et vasomoteurs (Obs. V).

A l'apposé, les FRACAS DE LA FACE posent d'abord, le plus souvent chez des polytraumatisés, un problème neuro-chirurgical. Qu'il s'agisse de D.C.F. par choc frontal médian ou, dans notre cas, d'un choc latéralisé, ou à l'extrême d'un véritable éclatement de la face, la fracture orbito-sinusienne n'est qu'un élément du tableau. Ses signes cliniques sont d'ailleurs parfois inappréciables étant donné l'existence de lésions oculaires graves concomitantes. Signalons à ce sujet la relative fréquence de la perte complète du globe. Nous l'avons en effet notée deux fois sur dix-sept fractures faciales complexes, soit dans 17,6 % des cas.

Le seul point sur lequel nous voudrions insister dans ce paragraphe est la nécessité de *penser* à la fracture orbito-sinusienne, lors du bilan maxillo-facial. Nous voulons dire que si la diplopie est inappréciable par suite d'une amaurose, si l'émophtalmie est masquée par le bouleversement du cadre orbitaire, ou l'existence d'un hématome orbitaire, la vérification du plancher de l'orbite s'impose, qu'elle soit tomographique ou chirurgicale. Le traitement de son effondrement éventuel, *fait le plus tôt possible*, évitera que des blessés, par ailleurs bien consolidés grâce à un traitement parfois complexe, ne viennent consulter quelques mois plus tard pour une infirmité oculaire socialement et professionnellement importante : il continuent à voir double et leur origine bipupillaire est oblique (Obs. XVII, XIX, XX). Notons que la reconstitution du plancher est tout aussi importante dans les cas où une énucléation a dû être pratiquée (Obs. XV, XVII). En effet, si le problème « diplopie » est évidemment escamoté, il existe souvent une énophtalmie avec abaissement de la prothèse oculaire. Ce n'est peut-être là qu'un problème d'ordre cosmétique, mais l'expérience montre que les blessés en cause, pour lesquels le « pretium doloris » est toujours très important, en font curieusement une condition essentielle à leur réhabilitation définitive.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Il est de toutes façons malaisé d'obtenir une image satisfaisante du plancher orbitaire par un examen radiographique standard. En effet, sa faible densité, sa situation derrière le rebord orbitaire qui le masque, sa direction sensiblement parallèle à un rayon incident horizontal, sont autant de raisons qui empêchent de préciser des lésions localisées à son niveau. Ceci explique l'intérêt des toмоgraphies.

En outre, dans le cas de la fracture faciale, l'étude du plancher est incluse dans celle du massif facial. Or, les clichés sont souvent peu lisibles, à cause de superpositions, d'incidences mal centrées, ou mal précisées quoique multipliées.

Ainsi, nous refusant à décrire toutes les incidences publiées en matière de radiographie faciale, nous voudrions insister sur ce qui nous a semblé être à la fois utile, satisfaisant et simple.

1) EXAMEN RADIOGRAPHIQUE STANDARD

L'INCIDENCE NEZ-MENTON-PLAQUE. — En contradiction avec les règles classiques qui visaient à obtenir des clichés dans des plans parallèles et perpendiculaires au plan de Francfort, la radiographie faciale utilise actuellement des incidences obliques. Le but est en effet, quel que soit le plan considéré, de dégager le massif facial des ombres parasites de la base du crâne et en particulier du massif pétreux.

Il importe, en outre, que l'incidence utilisée soit simple — c'est-à-dire réalisable partout et par tous —, de lecture aisée et strictement définie, c'est-à-dire reproductible de façon identique sur des clichés ultérieurs.

Toutes ces conditions nous semblent être remplies par *l'incidence en nez-menton-plaque* de BLONDEAU.

Elle est en effet *simple*: le sujet repose sur la plaque par le nez et le menton. Une méthode, à la fois sûre et simple, a été proposée pour déterminer la direction du rayon incident [74]. Il suffit de la tracer sur la peau du sujet à l'aide d'un crayon-fard dont les

marques s'enlèvent facilement à l'eau savonneuse. En l'occurrence, cette ligne-repère cutanée est tracée de la commissure labiale à la région temporale. Elle passe ainsi par le sommet du malaire. Les seules conditions techniques à réaliser sont :

— une symétrie parfaite : toute rotation de la tête empêchant l'interprétation. L'utilisation d'un céphalostat est donc recommandée.

— Des moyens d'antidiffusion nécessaires pour une meilleure définition. On peut employer, soit un Potter-Bucky, soit une grille de Lysholm, avec laquelle le centrage est plus facile.

— La position du blessé est indifférente. La position couchée est la plus simple. La position assise est souvent mieux tolérée.

Cette incidence est très *connue*, souvent utilisée et *facilement lisible*. Le massif facial est dégagé de l'ombre des rochers qui se projettent au-dessous des sinus maxillaires. Les malaires et les arcades zygomatiques sont vus en totalité et en incidence ascendante. On peut ainsi juger de leur état et de celui des sinus maxillaires. Quant au plancher de l'orbite, il est vu légèrement en fuite : un décrochement au niveau du rebord orbitaire inférieur correspondra donc, dans une certaine mesure, à un déplacement antéro-postérieur du malaire.

Cette incidence est *suffisamment définie* par les éléments que nous avons donnés : repères anatomiques et ligne-guide cutanée, qui ne laissent place à aucune interprétation. Certains lui ont reproché de varier avec la morphologie du sujet, les divergences extrêmes pouvant atteindre 20°. C'est pourquoi on a proposé (surtout les auteurs anglo-saxons) d'utiliser l'incidence de WATERS-WALDRON (1914) dans laquelle la plaque fait toujours un angle de 45° avec le plan de Francfort. En fait, cette détermination, à réaliser dans l'espace, nous semble être une source de difficultés et ne pas apporter une définition beaucoup plus grande que l'incidence nez-menton. Le but est en effet de reproduire en post-opératoire, sur le même sujet la même incidence. Ceci nous semble plus sûrement réalisé en réappliquant la plaque sur le nez et le menton du blessé.

Enfin, dans la plupart des cas, cette incidence en nez-menton-plaque nous a semblé *suffisante*. Elle permet en effet de juger des déplacements du malaire et du rebord orbitaire en bas et en arrière, et latéralement. Une vue de profil n'apporte pas de renseignements complémentaires indispensables et, en outre, étant donné les superpositions, elle est de lecture délicate.

Un cliché dans un plan horizontal n'est pas indispensable pour confirmer les déplacements antéro-postérieurs et latéraux. Cependant, si l'on tient à en demander un, plutôt qu'une incidence de HIRTZ qui ne montre bien que les zygomas, il est préférable de demander une incidence oblique. Celle de PAOLI est intéressante. Elle est vertico-sous-mandibulaire, dégageant ainsi le massif facial de la base du crâne. La plaque est glissée sous la mandibule jusqu'au contact de l'os hyoïde, la tête étant en hyperextension : le rayon incident entre par le bregma et traverse le massif facial. Ceci différencie d'ailleurs cette incidence de celle dite « racine-base » de GOSSEREZ et Mme TREHEUX, tangente au massif facial.

INTERPRETATION DE L'INCIDENCE EN NEZ-MEN-

TON-PLAQUE. — Avant de lire le cliché, il importe de vérifier qu'il présente les qualités nécessaires énoncées plus haut et en particulier qu'il est réellement symétrique. Cette symétrie est vérifiée grâce à des mensurations: la suture interpariétale doit se projeter exactement entre les deux orbites, la distance entre l'apophyse externe du frontal et la limite du crâne doit être identique.

L'interprétation elle-même est grandement facilitée par une technique de lecture systématique, en s'inspirant des lignes de lecture de CAMPBELL: ce sont des lignes courbes à concavité inférieure qui sont dénommées:

- Orbitaire supérieure (suture fronto-maxillaire-rebord orbitaire supérieur).
- orbitaire inférieure (zygoma-rebord orbitaire inférieur-base du nez).
- Palato nasale (col condylien-coroné-sinus maxillaire-plancher nasal).
- Courbe d'alignement dentaire dirigée vers les gonions.

Nous complétons par la vérification de l'angle supéro-externe du sinus maxillaire. Cet angle, plus ou moins aigu, est toujours marqué par une ligne visible, même en cas d'hémosinus.

Les *mensurations*, au compas ou au pied à coulisse, définissent objectivement l'importance des déplacements; elles sont faites comparativement au côté sain. On mesure:

— la hauteur du cadre orbitaire dans son tiers externe: une augmentation signe un abaissement du rebord inférieur, donc de l'apophyse orbitaire du malaire. Dans la règle, cette déformation s'accompagne d'une diastasis de la suture fronto-malaire;

— la largeur du cadre orbitaire dans sa moitié inférieure, une modification signe un déplacement avec rotation du malaire selon un axe horizontal antéro-postérieur;

— la largeur du corps du malaire: une modification de la distance entre l'angle supéro-externe du sinus et l'angle du bord supérieur du corps du malaire signe un déplacement avec rotation selon un axe vertical.

— sa hauteur: une modification de la distance entre l'angle inféro-externe de l'orbite et le bord inférieur du malaire, signe une rotation selon un axe horizontal.

Quels renseignements peut-on tirer de l'examen radiographique standard en ce qui concerne plus précisément le plancher de l'orbite? A la vérité, ils sont minimes. Nous en avons donné la raison: de face, le plancher est à peu près « enfilé » selon son épaisseur: tout déplacement vertical serait facilement repérable s'il n'était masqué par l'opacité du rebord orbitaire inférieur. Certes, quand celui-ci est effondré, on peut supposer qu'il en est de même pour tout ou partie du plancher. Mais quand il est intact, l'état du plancher est inappréciable. Seule, la tomographie permet de voir *derrière* le rebord orbitaire.

Cependant, dans ce cas, deux signes indirects sont à noter:

— L'existence d'un flou à ce niveau qui attire l'attention, et demande à être précisé.

— *Surtout l'existence d'une opacité franche du sinus, correspondant à l'hémosinus*, qui, banal dans une fracture du malaire,

prend toute sa valeur quand les structures osseuses orbitaires et sinusiennes sont apparemment intactes. Ce signe nous semble avoir, dans ce cas, la même valeur diagnostique que l'épistaxis unilatérale. Nous y insisterons, car dans le cas de nos blessés vus tardivement pour leurs troubles oculaires et pour lesquels nous avons eu

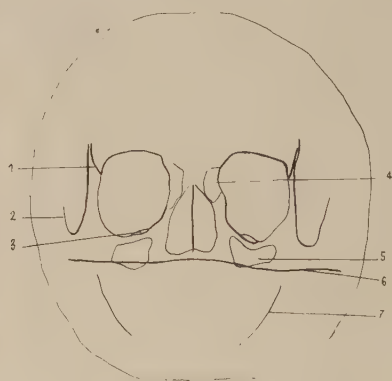
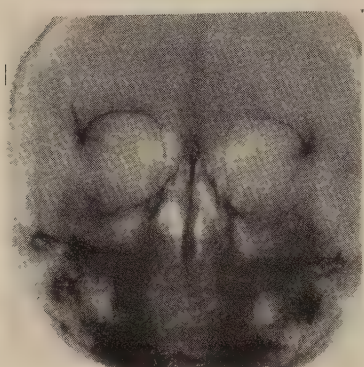


Fig. 8 et 9. — Incidence Standard. Obs. IV

- | | |
|-----------------------------------|-----------------------------------|
| 1.- Apophyse orbitaire externe. | ter de solution de continuité |
| 2.- Zygoma. | 6.- Ligne d'opacité de la base du |
| 3.- Canal sous-orbitaire. | crâne et du massif pétreux. |
| 4.- Cellules éthmoïdales. | 7.- Branche montante du maxil- |
| 5.- Sinus maxillaire dont le pla- | laire inférieur. |
| fond ne semble pas présen- | |

en mains les radiographies initiales, il n'avait pas éveillé de curiosité particulière et, par là même, déclenché de traitement primitif.

Il est rare que l'image directe, c'est-à-dire un fragment osseux du plancher plongeant dans le sinus, soit visible sur le cliché standard. Enfin, on peut parfois noter des images de sinusite chronique hyperplasique ou polypeuse qui impose l'indication d'une intervention de nettoyage et de drainage.

LES INCIDENCES COMPLEMENTAIRES. — C'est le contexte clinique qui en dicte le choix. Ainsi, dans le cas de traumatisme latéral de la face, éventualité la plus fréquente, l'incidence « *malaire au contact* » (rotated occipitomental projection) permet de voir le malaire de face. Le blessé étant en position de nez-menton classique, il suffit d'incliner la tête de 30° du côté atteint, de telle sorte qu'il repose sur la cassette par trois points: nez, pommette, mandibule.

Ailleurs, certains troubles traduisant une atteinte du nerf optique, ou d'autres atteintes nerveuses, laissent supposer une extension du trait au canal optique ou à la fente sphénoïdale. Ces lésions sont mises en évidence par des incidences particulières qui sont transorbitaires croisées.

Dans d'autres cas, la suspicion d'une fracture du crâne fait demander un cliché du crâne de profil pour chercher un trait sur la voûte, une série d'incidences de Chausset pour mettre en évidence une fracture du rocher, etc...

II) LES TOMOGRAPHIES

Les clichés standard n'étant donc en général, pour ce qui concerne le plancher de l'orbite, qu'une méthode d'approximation, l'examen tomographique est indispensable. L'incidence qui nous a semblé la plus démonstrative est l'incidence en nez-menton-plaque. Les coupes successives du plancher supprime en effet l'inconvénient de l'avoir plus ou moins incliné.

Elle doit être strictement centrée. Ceci est capital pour éviter les fausses images et permettre une étude comparative avec le côté sain. Les coupes doivent être faites tous les centimètres. Cependant, en cas de lésion incertaine, il peut être utile de les faire tous les demi-centimètres. Enfin, on utilise de préférence un balayage circulaire qui donne une plus grande finesse de coupe et supprime l'aspect « lavé » des clichés.

La fracture est en général comminutive (on en a vu la raison), et siège habituellement entre 14 et 19 centimètres du plan postérieur. Son siège est dans la portion interne de la partie maxillaire du plancher. Ceci est évident dans les chocs indirects où la fracture est associée à d'autres lésions osseuses : il en est de même dans les fractures isolées (Blow-out fractures). Par contre, dans les traumatismes directs, d'ailleurs beaucoup plus rares, le siège est variable. Ainsi, dans notre Obs. N° I l'effondrement du plancher était situé en dehors de l'axe du canal sous-orbitaire.

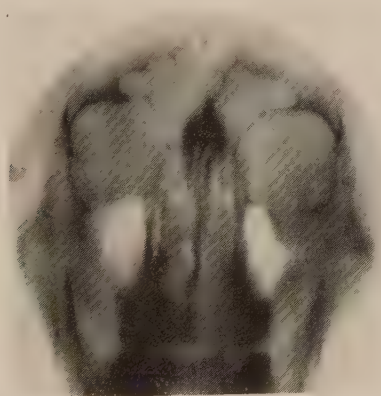


Fig. 10. — Obs. I. Tomographie à 5 cm 5 du plan antérieur : La brèche du plancher est évidente. Elle était invisible sur les clichés standards. Son siège externe est inhabituel, nous l'avons dit.

Quant à la hernie intrasinusienne, caractéristique des fractures orbito-sinusiennes, elle peut se présenter sous deux aspects :

— soit celui d'une volumineuse formation à large base d'implantation orbitaire, traduisant un effondrement de la quasi-totalité du plancher (Fig. 10, 11).

— soit, et c'est l'image la plus caractéristique et qui n'est décelable que par des tomographies, celui d'une opacité arrondie, à convexité inférieure, suspendue au plafond du sinus, plus ou moins régulière, de volume variable, donnant vraiment l'impression d'une hernie dans le sinus (Fig. 5). Parfois, sur de très bons clichés, on peut même distinguer le ou les fragments osseux du plancher effondré à la périphérie de l'opacité.

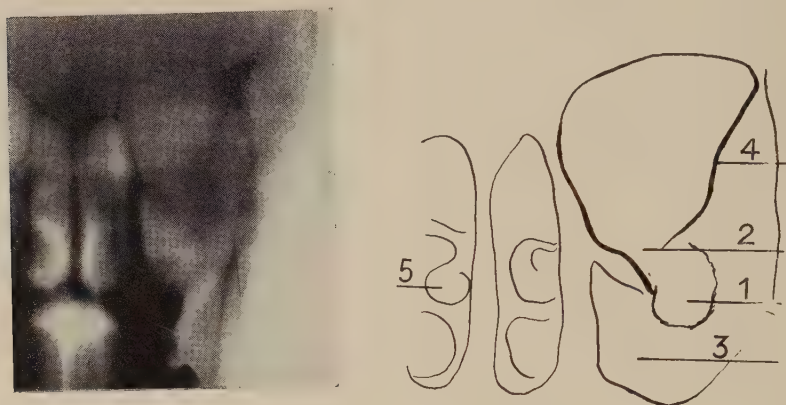


Fig. 11 et 12. — Tomographie à 15 cm. du plan antérieur
On découvre, là encore, des lésions invisibles sur le cliché standard.

- | | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| 1. - Hernie du contenu orbitaire | 2. - Déhiscence du plancher. |
| avec le fragment du plan- | 3. - Sinus maxillaire. |
| cher, basculé. | 4. - Paroi externe de l'orbite. |
| | 5. - Cornet moyen. |

La tomographie donne, en outre, des renseignements complémentaires concernant :

— l'existence d'une fracture associée, et sans traduction clinique patente, d'une autre paroi orbitaire, notamment l'interne (Obs. N° III),

— l'existence, la position et l'étendue d'un hématome orbitaire résiduel (Obs. N° II).

Certes, elle n'est pas infallible. Ainsi, un trait de fracture peut être « effacé » quand le sillage est perpendiculaire à sa direction ; d'où l'intérêt de confronter clichés standards et tomographies.

Quoi qu'il en soit, nous voulons encore insister sur l'utilité d'un tel examen :

— *Dans les cas de fractures faciales certaines*, pour préciser si les troubles oculaires éventuels sont liés ou non à une effraction du plancher orbitaire,

— *Dans les « contusions orbitaires »* avec cadre osseux intact, mais avec troubles oculaires inexpliqués (telle une diplopie) pour un simple « œil au beurre noir » (black eye) pour affirmer la lésion du plancher orbitaire qui en est à l'origine.

— *Dans les séquelles oculaires tardives* pour préciser l'état actuel du plancher de l'orbite.

TRAITEMENT

Des études cliniques et physio-pathologiques qui précèdent, il ressort que le traitement des fractures orbito-sinusiennes doit viser un double but :

— *fonctionnel* : par rétablissement d'une statique et d'une dynamique oculaires satisfaisantes ;

— *cosmétiques* : par rétablissement de la symétrie oculaire et faciale.

Cela est nécessaire et habituellement suffisant dans les fractures fraîches opérées précocément (nous voulons dire avant le troisième jour). Cela est nécessaire et parfois insuffisant dans les fractures anciennes, où l'atrophie de certaines parties du contenu orbitaire et la rigidité cicatricielle des éléments musculo-ligamentaires, ajoutent une note aggravante au simple trouble statique.

Un impératif majeur en découle : *opérer tôt et le plus tôt possible*. « Le temps perdu par le chirurgien ne l'est pas par la fibrose périfracturaire » [124]. Cette notion d'urgence dans le traitement des traumatismes de la face a été récemment bien mise en évidence [125]. Pratiquées dans les trois premiers jours, et à fortiori dans les vingt-quatre premières heures, les interventions sont plus faciles, les suites opératoires plus courtes et les résultats meilleurs.

Bien entendu, cette conception de l'urgence maxillo-faciale est fonction de la notion générale d'urgence propre à chaque traumatisme : le pronostic vital immédiat, quelles que soient les causes qui le soulèvent, conserve une priorité absolue.

Nous étudierons successivement les méthodes chirurgicales utilisées dans le Service et les indications selon la forme clinique.

1) LES TECHNIQUES

1) L'anesthésie [127]

Elle est plus souvent *générale*, et comme il est de règle en chirurgie maxillo-faciale, *avec intubation trachéale*, soit par la na-

rine opposée à la lésion, soit par la bouche. Cette intubation, par une sonde armée, à ballonnet, doit être complétée par un « packing » bucco-pharyngé, à l'aide d'une large mèche mouillée, tassée au doigt jusque derrière la base de la langue. L'étanchéité du pharynx est ainsi plus sûre.

Elle peut être *loco-régionale*. Elle est alors associée à une *anesthésie de base* réalisée par une perfusion continue de Diparcol-Dolosal ou de Palfium. Ces « anesthésies loco-régionales potentialisées » sont d'indication très large en chirurgie maxillo-faciale, car elles apportent le calme opératoire de l'anesthésie générale sans en avoir les inconvénients (saignement augmenté, accidents éventuels du réveil). Bien entendu, la prémédication habituelle (Largactil, Phénergan, Dolosal) aura été pratiquée, de même que l'antibiothérapie de couverture.

Nous avons, en outre, pris l'habitude d'utiliser de façon systématique, en chirurgie faciale, les enzymes protéolytiques en prévention de l'œdème post-opératoire : « Alphachymotrypsine » : trois injections intramusculaires quotidiennes de 5 mg chaque, la première injection pratiquée avant le réveil, pendant cinq jours ; le relai est pris ensuite quelques jours par le « Chymoral ».

2) La préparation du champ opératoire

La muqueuse buccale est badigeonnée à l'alcool iodé.

La totalité des plans cutanés de la face, y compris les paupières, est lavée deux fois avec une solution d'ammonium quaternaire (qui ne colore pas et aseptise aussi bien que l'alcool iodé). Il est indispensable de protéger la conjonctive par l'instillation dans chaque œil de quelques gouttes d'un collyre protecteur. Le collyre méthylcellulose*** à 2 % nous a semblé être le plus efficace.

Rappelons, à propos de la disposition des champs, l'intérêt des deux champs de tête [127]. Ces deux champs superposés sont glissés sous la tête ; celui de dessous est « tombé » sur le plan de la table d'opération, celui de dessus est enroulé comme un fichu autour du crâne, et c'est à lui, sous le menton, que sera fixé le champ thoracique.

3) Technique de l'abord de la hernie orbitaire par voie sinusienne.

L'incision muqueuse est faite dans le fond du vesticule buccal supérieur. Elle est très légèrement décalée du côté jugal pour favoriser la suture. Elle s'étend de l'incisive centrale à la première molaire.

La *rugination* des plans de couverture est faite à la rugine, puis au décolleur jusqu'à la découverte du nerf sous-orbitaire qui est chargé sous un écarteur. Le décollement est alors poursuivi en haut et en arrière jusqu'au rebord orbitaire inférieur et au malaire pour vérifier leur état.

La *trépanation* de la fosse canine est faite au ciseau frappé et agrandie à la pince de Citelli. L'ouverture de la muqueuse du sinus

*** Qui nous a été aimablement fourni par le Laboratoire Chibret pour expérimentation, et que nous employons systématiquement depuis en chirurgie maxillo-faciale.

donne jour fréquemment sur un hémosinus qu'il faut soigneusement évacuer à l'aspirateur ou à la compresse (dans les lésions fraîches) à la curette (dans les lésions anciennes).

Dès lors, un jour large est fait sur la hernie orbitaire. Au doigt et à la spatule, on juge de sa réductibilité. Dans les lésions fraîches, elle est aisée et se fait en bloc. Il est fondamental de conserver tous les fragments osseux fracturés, et la muqueuse sinusienne. Pour contenir, si l'on pense pouvoir se contenter d'un méchage, on termine l'intervention en pratiquant une large contre-ouverture nasale, également au ciseau frappé, s'ouvrant dans le méat inférieur. La pérennité de cette ouverture est assurée par la résection du lambeau de muqueuse nasale correspondant.

Une mèche de gaze iodoformée, de 2 cm de large, imbibée d'huile goménolée à 1 % et essorée, est alors soigneusement tassée dans tout le sinus, maintenant le plancher de l'orbite. Une de ses extrémités sort par la contre-ouverture nasale, l'autre par la plaie vestibulaire. Celle-ci est en effet suturée par un sujet de Catgut 00. Cette suture buccale réduit de façon sensible les délais de cicatrisation. Un cas particulier est celui où la muqueuse sinusienne est le siège de sinusite chronique. Son ablation, comme pour une intervention de Caldwell-Luc est indiquée, mais elle compromet la consolidation des fragments du plancher.

Dans les suites, on pratique une antibiothérapie générale, mais également locale, en imbibant quotidiennement la mèche d'une solution antibiotique: Néomycine surtout, ou Kamycine, de préférence à la Tifomycine, de goût et d'odeur très désagréables.

Le *déméchage* n'est pratiqué que vers le 12^e-15^e jour. Il était classiquement très douloureux, à cause du passage de la mèche par la contre-ouverture nasale. Cet inconvénient est en très grande partie évité par la technique suivante de déméchage en deux temps. Vers le 3^e jour, ablation de la portion nasale de la mèche, qui est sectionnée au ras de la narine. Vers le 12^e jour, ablation par le *vestibule buccal*, de la mèche sinusienne. La plaie vestibulaire minimise cicatrisera spontanément. Quatre à six lavages du sinus, faits au sérum physiologique par la contre-ouverture nasale, seront pratiqués les jours suivants.

Compte tenu des règles énoncées ci-dessus, les incidents sont rares, excepté l'anesthésie des centrales et canine. On sait par ailleurs qu'une éventuelle communication bucco-sinusienne résiduelle n'est pas liée à l'absence de suture buccale, mais bien à l'existence d'une sinusite sus-jacente dont l'absence de traitement constitué une faute.

D'AUTRES METHODES ont été utilisées pour la contention du plancher: ainsi, dans notre série, deux fois le méchage du sinus a été remplacé par des éponges d'alcool polyvinylique (employée également par MAC INDOE, TESSIER). On peut encore associer au méchage un drain en U, perforé, dont la convexité soutient le plancher et dont les extrémités sortent au niveau de la plaie vestibulaire où elles sont fixées. Il facilite l'imhibition par la solution antibiotique [131]. Un autre procédé consiste à introduire par la contre-ouverture nasale dans le sinus, après sa vérification, un ballon de caoutchouc, que l'on remplit à volonté d'eau (JOHNSON, AN-

THONY et FISHER) ou d'air (FRANCHEBOIS) jusqu'à un relèvement correct du plancher vérifié cliniquement et radiologiquement. Le ballon est laissé en place trois semaines. Dans d'autres cas, la contention simple du plancher orbitaire s'avère insuffisante : ou la brèche est trop large, ou il y a perte de substance ; ou les lésions sont anciennes et la hernie fixée par la fibrose ; refoulée, la déformation se reproduit aussitôt. Il faut alors recourir à la greffe du plancher orbitaire.

4) **Technique de la voie d'abord cutanée palpébrale et de la mise en place de la greffe du plancher orbitaire.**

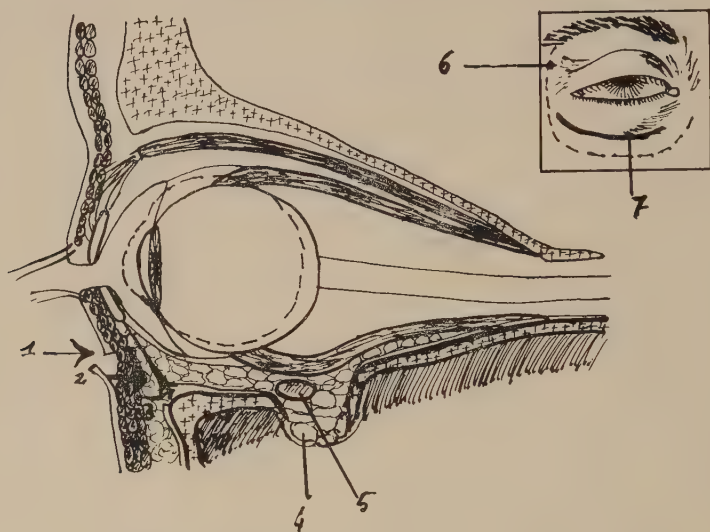


Fig. 13. — Exposition du plancher orbitaire par la voie palpébrale inférieure

- | | |
|---|--|
| 1 et 7. - Incision cutanée. | 4. - Hernie orbitaire dont l'importance conditionne le déplacement du globe. |
| 2. - Discision musculaire à travers l'orbiculaire. | 5. - Muscle petit oblique incarcerated dans la brèche osseuse. |
| 3. - Incision et décollement du périoste orbitaire. | |

Cette greffe nécessite deux voies d'abord : l'une sinusienne décrite ci-dessus pour la réduction de la hernie, l'autre cutanée palpébrale pour l'exploration de l'orbite et la mise en place du greffon.

PREMIER TEMPS. — L'intervention commence par l'*abord sinusien*. Le refoulement de la hernie est plus aisément fait de bas en haut. Ceci dégage les bords de la brèche osseuse. En fait, leur délimitation exacte est gênée par la présence d'un recouvrement cicatriciel endosinuisien qui doit être dissocié à la rugine. Cette dissection, au-dessous du plan du plancher, indispensable pour bien libérer la hernie orbitaire, justifie à elle seule ce temps sinusien. Les éléments orbitaires, enfin dégagés, sont refoulés dans l'orbite et contenus temporairement par une compresse qui les circonscrit.

DEUXIEME TEMPS. — *Intervention orbitaire* : Les incisions entament successivement trois plans sur lesquels elles sont décalées (Fig 13). La ligne d'incision cutanée est tracée sur la paupière in-

férieure, le long du pli palpébral inférieur, sur une longueur d'environ 4,5 cm. La peau est décollée de l'orbitaire sur environ 3 mm. au-dessous de cette ligne d'incision. Les fibres de l'orbitaire sont alors dissociées jusqu'au plan du septum orbitale que l'on suit vers le bas jusque à 2 mm. au-dessous de sa ligne d'insertion sur le rebord orbitaire. Cet abord en « marche d'escalier » a pour but de décaler les trois plans des sutures finales afin d'éviter l'adhérence et la rétraction de la cicatrice cutanée. Le périoste est incisé le long du bord inférieur du rebord orbitaire, donc au-dessous de l'arcus marginale. Il est décollé à la rugine fine et le décollement est poussé en arrière, le long du plancher qu'il doit découvrir aussi loin que possible en arrière et latéralement. A environ deux centimètres derrière le rebord orbitaire on est sur les bords de la brèche osseuse dont il faut faire le tour. Le décollement y est plus difficile, mais l'on retrouve la compresse intrasinusienne refoulant la hernie.

L'exploration sous-périosité doit être poursuivie le long des parois interne et externe à la recherche d'une fracture associée. C'était le cas dans notre Obs. XVII. Passée inaperçue, une telle lésion pourrait être parfois à l'origine de la persistance d'un trouble post-opératoire. Le greffon, dont la nature est variable, comme nous le verrons, est alors taillé à la demande, selon la surface de la brèche qu'il doit déborder largement et selon l'épaisseur qui semble corriger au mieux l'abaissement du globe. En fait, cette appréciation est fort délicate, et nous y reviendrons.

Le greffon est définitivement mis en place par la voie cutanée, sous le périoste et les éléments orbitaires refoulés du sinus, en s'aidant pour ce faire de la voie sinusienne. La pression de ces éléments suffit à le maintenir en place. Cependant, s'il y avait des doutes sur son immobilité, quelques points au catgut le fixeraient au périoste. La suture finale se fait en trois plans, tous aussi importants: plan périosté sur le rebord orbitaire, plan de l'orbitaire au catgut 000, enfin plan cutané au flexocrin, très fin N° 15.

La voie d'abord sinusienne, quant à elle, est terminée par le méchage du sinus après contre-ouverture nasale et par suture de la muqueuse buccale, comme il a été déjà décrit.

5) Etude de quelques points particuliers.

A) LE MATERIEL DE GREFFE

Dans notre série, il a été pratiqué dix greffes du plancher de l'orbite: une avec un fragment de corticale illiaque, les neuf autres avec des *lamelles d'homogreffes de cartilage conservé, prélevé sur le vivant*. Les greffes sont stockés à sec, en prenant soin de garder intact leur périchondre, dont ils seront dépouillés au moment de leur utilisation. Ils sont placés dans des tubes de verre eux-mêmes introduits dans un deuxième tube dont l'orifice est scellé à la cire. Ils sont conservés dans un réfrigérateur à -40° . Un contrôle bactériologique est effectué à chaque utilisation. Ils peuvent être gardés environ un an.

Le choix de ce matériau s'explique par ses remarquables qua-

lités plastiques — il se taille au bistouri — et son excellente tolérance. Les problèmes liés à son utilisation (viabilité, relation hôte-greffon) ont été étudiés récemment [123]. Nous n'y reviendrons pas.

Mais ce choix n'exclut pas systématiquement l'utilisation de *greffes osseuses* (Obs. XIX). Il s'agit en règle d'un greffon prélevé sur la crête iliaque. La technique de prélèvement a été décrite [128]. On utilise la lamelle de corticale dont le côté lisse, qui est aussi concave, est placé dans le globe (CONVERSE et SMITH, DUMAS, FREIDEL, TEISSIER). Nous pensons seulement que le prélèvement d'une autogreffe de corticale iliaque peut sembler disproportionné avec la réparation à effectuer (plancher isolé). La greffe osseuse serait donc à réserver au cas où il n'existe pas de banque de cartilage et à ceux où des greffes complémentaires doivent être faites (comblements des régions zygomato-malaires, rebord orbitaire associé), encore que dans ce cas un greffon cartilagineux assez important et convenablement taillé puisse donner satisfaction (Obs. XV). Dans un autre cas (Obs. III), un greffon osseux a également été utilisé : il s'agissait d'une lamelle osseuse provenant de la contre-ouverture nasale.

Certains auteurs utilisent pour la réfection du plancher un matériel inerte. Nous pensons que, malgré ses avantages apparents, celui-ci doit être écarté par principe étant donné qu'une auto ou une homogreffe est toujours préférable à un matériel étranger. Les déboires à long terme survenus aux prothèses incluses de tête fémorale ou de pyramide nasale l'attestent. Les matériaux inertes employés sont : un filet en fil d'acier inoxydable (ERSNER), surtout les implants en polyéthylène ou acryl (BROMBERG et RUBIN, OMBREDANNE et DOLFUS).

B) LES CORRECTIONS COMPLEMENTAIRES DANS LE CAS OU LA RECONSTITUTION SEULE DU PLANCHER EST INSUFFISANTE

Il s'agit essentiellement des fractures traitées tardivement pour lesquelles nous avons montré que les lésions du contenu orbitaire rendaient insuffisante le seul relèvement du plancher. Il persiste, en effet, une diplopie et un certain degré d'énophtalmie dont le traitement satisfaisant est bien difficile.

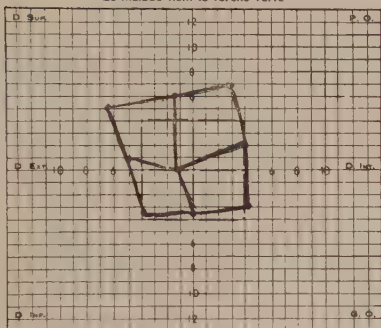
Traitement de la diplopie résiduelle

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'un des principaux intérêts de la greffe dans ce cas réside surtout dans la libération des adhérences que nécessite son insertion. Mais l'acte chirurgical restera incomplet s'il n'aboutit qu'à séparer deux zones d'adhérences. Ce qu'il faut, c'est rendre la liberté à chacun des éléments du contenu orbitaire et en particulier à ceux qui ont fait hernie dans le sinus. *Il faut donc disséquer la hernie.* C'est un temps indispensable, certes le plus difficile et le plus délicat, mais qui doit permettre de tirer le meilleur bénéfice de la réfection du plancher. La vérification du résultat peut être faite en tirant succes-

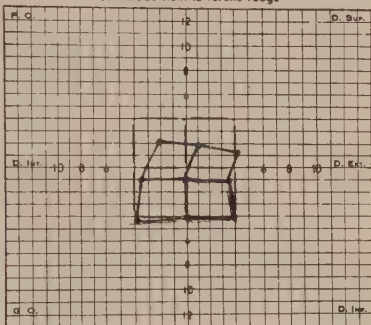
GRAPHIQUE DE LANCASTER modifié ^R RIEUX

(Dans les deux cas, le verre vert est devant l'œil gauche, le verre rouge devant l'œil droit)

Le malade tient la torche verte



Le malade tient la torche rouge



Nom du malade RIEUX

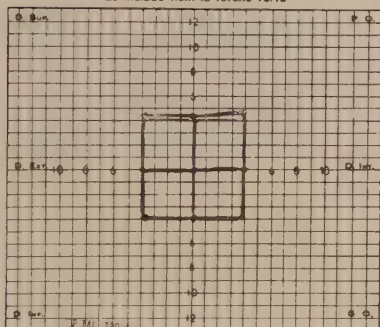
Examiné le : 5 7 02

Instrument de l'Ophthalmologie
BRAIN GUILLEST, ÉCOUTÉ & Co
114, rue du Temple - PARIS (11P)

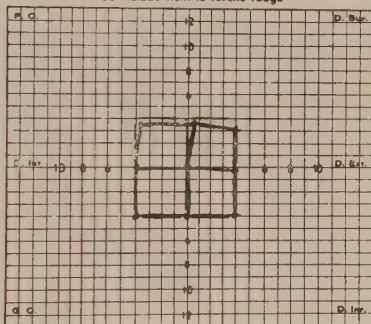
GRAPHIQUE DE LANCASTER modifié

(Dans les deux cas, le verre vert est devant l'œil gauche, le verre rouge devant l'œil droit)

Le malade tient la torche verte



Le malade tient la torche rouge



Nom du malade RIEUX

Examiné le : 5 7 02

Instrument de l'Ophthalmologie
BRAIN GUILLEST, ÉCOUTÉ & Co
114, rue du Temple - PARIS (11P)

Fig. 14 et 15. — Obs. XX.

Diplopie corrigée après la greffe du plancher de l'orbite
Le test de Lancaster de contrôle fait le 11^e jour après l'intervention est en effet subnormal. Remarquez comme l'hyperaction des muscles synergiques de l'œil opposé a cessé.

sivement sur les tendons des muscles droit inférieur et petit oblique à l'aide d'un crochet à strabisme, pour vérifier la liberté de leur course. On ne peut affirmer qu'après l'intervention, la diplopie aura disparu à coup sûr: un muscle cicatriciel restera cicatriciel, une perte de substance après un tel délai persistera. Mais, au moins la liberté indispensable au jeu oculaire aura été redonnée. La perfection du résultat appartiendra alors à la rééducation musculaire fonctionnelle, complément indispensable de toute orthopédie.

L'acte chirurgical ne constitue pas en effet le seul moyen de traitement d'une diplopie post-traumatique ancienne. THOMAS [161] envisage des moyens médicaux, physiques, optiques, orthoptiques. Nous avons déjà envisagé la *rééducation orthoptique*. Elle exige une coopération volontaire prolongée et intelligente du blessé. Elle comporte des exercices oculaires répétés au synoptophore, dont il existe plusieurs modèles. Parfois, elle a pu apporter la guérison à elle seule, dans des cas légers. Mais elle est surtout un complément de l'acte opératoire dont elle accélère, améliore et stabilise les résultats. Une statistique importante fournie en 1947 par les ophtalmologistes de la R.A.F. l'atteste.

Les *agents physiques* peuvent être utilisés: « soit des ondes courtes transeérébrales, soit l'ionophorèse. Celle-ci peut être pratiquée par des courants progressifs à partir d'une source galvanique classique, ou bien par des courants à très longue période (19 sec.).

Les *moyens optiques* ont déjà été envisagés dans la « Physio-Pathologie ». Ils sont évidemment la solution d'abandon.

Les *interventions purement ophtalmologiques* sur des muscles oculo-moteurs sont le dernier recours: ténotomies, transplantations, interventions sur l'œil sain (pour paradoxales qu'elles soient). Nous ne pouvons entrer dans leur détail malgré les passionnants problèmes physio-pathologiques qu'elles soulèvent. Rappelons seulement qu'il est de règle formelle de ne les envisager que tardivement (six mois à un an), après la reposition du plancher, dans la crainte qu'une évolution spontanée ne vienne inverser une diplopie corrigée, chirurgicalement trop tôt.

La compensation de l'énophtalmie

Le problème est double: il s'agit, avant de corriger l'énophtalmie, de corriger l'abaissement du globe qui lui est associé.

Ceci est assez simple: il faut que la greffe du plancher soit assez épaisse pour rétablir l'horizontalité de la ligne bi-pupillaire. Avec notre matériau, en cas de correction insuffisante, il suffisait d'ajouter une lamelle de cartilage. Par contre, corriger l'énophtalmie est infiniment plus difficile comme le montrent certaines de nos observations et celles d'autres auteurs. Il s'agit d'inclure en arrière du globe, alors à son niveau normal, assez de matériau pour le repousser en avant, afin de compenser la perte ou la rétraction (qui n'est pas peut-être achevée) de la graisse rétro-oculaire.

Pour ce faire, divers matériaux ont été utilisés. Dans notre série: fragments cartilagineux complémentaires, os spongieux. D'autres emploient également l'os spongieux ou de la graisse sous-cutanée. SPAETH, puis CONVERSE, utilisent du *fascia lata*. Le problème est à la fois d'avoir un matériau toléré (donc nécessité d'une auto-greffe) et qui ne se résorbe pas, ou peu. C'est, semble-t-il, le cas du cartilage, du fascia lata. Nous nous demandons s'il n'en serait pas de même avec de la peau désépidermée. La principale difficulté réside en fait dans la quantité de matériau à insérer. COLE, avec CONVERSE et SMITH [96] propose une méthode originale pour cette estimation. Elle est basée sur le principe... d'Archimède, paraphrasé: « Le volume d'un corps est équivalent au volume d'eau qu'il déplace ». En effet, ces auteurs

ont réalisé, d'après la moyenne, des valeurs anthropométriques, un modèle d'orbite en matière plastique. Il a 41 mm. de profondeur et contient 31 cc. d'eau. Supposons que le sujet ait 7 mm. d'énophtalmie, son orbite représente alors 41-7, soit 34 mm. de profondeur. Ceci correspond sur le modèle à une contenance de 24 cc. d'eau. Il suffit donc, en cours d'intervention, de placer dans le modèle d'orbite le greffon du plancher et de compléter avec du fascia lata, par exemple, jusqu'à rétablir le niveau d'eau à 41 mm. Cette quantité du matériau, inséré dans l'espace rétro-oculaire, devrait théoriquement permettre de corriger l'énophtalmie.



Fig. 16 et 17. — Obs. XX. -- La greffe du plancher par la double voie d'abord, a également corrigé l'énophtalmie et l'abaissement du globe. Une ligne passant par les canthus externes le confirme objectivement.

Cependant, la plupart des auteurs font cette estimation au jugé. Il semble que ce soit suffisant d'autant qu'une hypercorrection légère est nécessaire pour pallier à la légère résorption de la greffe.

II) LES INDICATIONS

Elles sont essentiellement fonction du stade évolutif et de la forme anatomo-clinique.

SELON LE STADE EVOLUTIF.

— *Dans les fractures récentes.* — Il s'agit d'un traitement précoce. Nous avons dit pourquoi l'idéal était d'opérer dans les trois premiers jours: les caillots ne sont pas encore organisés et le nettoyage indispensable est facile: les fragments osseux sont aisément mobilisables et l'absence totale de fibrose permet leur réajustement aussi exact que possible.

En ce qui concerne les éléments du contenu orbitaire ayant fait hernie, il semble bien que leur réintégration aussi précoce que possible, alors qu'ils ne sont pas encore détériorés par un processus cicatriciel qui les fixent en dehors de leur localisation anatomique normale permette d'éviter ou d'atténuer les séquelles fonctionnelles fixées. L'intervention consiste, quelle que soit la forme anatomo-clinique, dans l'abord direct de la hernie orbitaire par voie sinusienne telle que nous l'avons décrite et dans sa contention par un méchage serré du sinus.

Nous pensons que ce traitement précoce se trouve indiqué au cours de trois périodes dont le schéma suit l'évolution anatomo-pathologique des lésions vers la fibrose cicatricielle. Les résultats seuls variant avec chacune.

Jusqu'au troisième jour, et *a fortiori* dans les vingt-quatre premières heures, c'est l'idéal, nous l'avons dit (Obs. X).

Jusqu'au 12^e-15^e jour, pendant le début de l'organisation des hématomes, le même traitement reste possible bien qu'un peu plus aléatoire. Cependant, les résultats sont encore très satisfaisants (Obs. VI, V. VIII, IV). Deux fois cependant (Obs. VII, XI), nous notons la constitution lente d'une très discrète énophtalmie. En outre, dans l'Obs. XI, les troubles visuels persistants sont liés à la gravité de l'atteinte oculaire initiale.

Au delà, jusqu'à la troisième semaine, le traitement est encore possible, mais les résultats sont bien irréguliers. Ainsi, dans l'Obs. IX, il persiste une certaine énophtalmie, et la diplopie réapparaît parfois à la fatigue; dans l'Obs. XII, l'effondrement du plancher se reproduit lentement après l'abandon de la contention, et ceci nécessitera une greffe du plancher. A ce propos, nous citons l'opinion de CONVERSE et SMITH selon laquelle le « packing » du sinus est parfois insuffisant. Dans les cas où l'on pense qu'il en sera ainsi, il est tout à fait indiqué de faire d'emblée une greffe du plancher.

— *Dans les fractures anciennes*, c'est-à-dire dont les éléments sont définitivement fixés par la sclérose, au delà de trois semaines, il s'agit d'un traitement tardif. Celui-ci est bien différent dans sa technique. Il nécessite une greffe du plancher orbitaire placée grâce à la double voie, d'abord sinusienne et cutanée palpébrale que nous avons décrite. Il est différent dans ses résultats, le relèvement du plancher ne suffisant pas toujours à guérir tous les troubles, nous avons dit pourquoi.

C'est ainsi que sur 12 traitement tardifs, nous n'avons observé que 5 résultats entièrement satisfaisants. Encore, leurs délais n'avaient-ils pas excédé en général deux mois (Obs. I, XIII, XIX, XX, XI). Les séquelles sont constituées par une diplopie persistante (Obs. II, III) ou incomplètement améliorée (Obs. XVII), un certain degré d'éнопhtalmie, ou des troubles visuels, mais qui sont liés aux lésions initiales graves.

Ces séquelles semblent secondaires :

— aux lésions cicatricielles ligamento-musculaires, consécutives à l'atteinte directe lors du traumatisme ou à une incarceration prolongée dans la hernie orbitaire;

— à des lésions profondes de l'orbite passées inaperçues malgré l'exploration radiologique et chirurgicale systématique (comme cela semble probable dans notre Obs. III).

— à la classique atrophie de la graisse orbitaire, peut être évolutive, mal ou pas compensée par l'apport en greffes, dont en outre une certaine résorption diminue le volume. Ceci justifie d'ailleurs un certain degré d'hypercorrection lors de l'intervention.

L'importance de ces séquelles est une raison d'insister sur l'intérêt d'un traitement chirurgical précoce.

Après l'opération

Avant l'opération

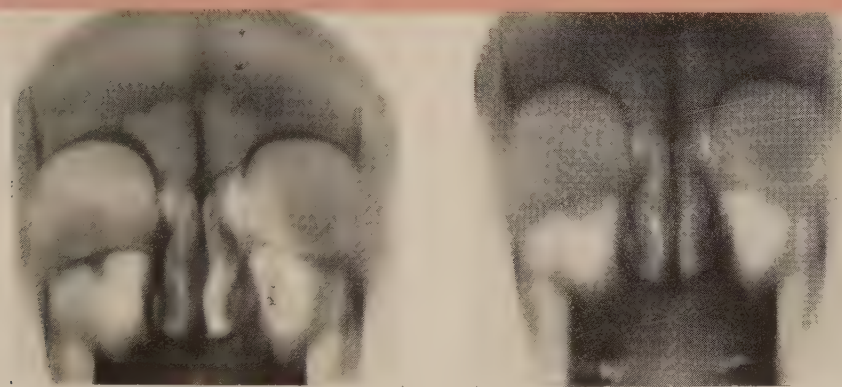


Fig. 18 et 19. -- Obs. II. -- Greffe du plancher de l'orbite droite.
La hernie orbitaire est réduite et contenue.

SELON LA FORME ANATOMO-CLINIQUE

— *Dans les fractures orbito-sinusiennes isolées*, le mécanisme pathogénique que nous avons décrit explique que le contenu orbitaire ne soit pas simplement effondré dans le sinus, mais refoulé lors du choc avec plus ou moins de force. Il s'ensuit que si la contention est là encore possible (Obs. IV), la réparation par greffe sera plus souvent nécessaire, d'autant que dans ces cas le diagnostic est en général porté assez tard (6 semaines, 5 mois, 4 ans dans les Obs. I, II, III).

— *Dans les fractures orbito-sinusiennes*, pour lesquelles existe une perte de substance, quels que soient le délai d'intervention ou la forme anatomo-clinique, la greffe précoce d'emblée du plancher est celle qui amènerait le meilleur résultat. Cela aurait pu être le cas dans les Obs. XIV, XV, XVII. Cette notion confirme ce point sur lequel nous avons insisté et selon lequel, dans un trauma complexe, la fracture orbito sinusienne est souvent négligée et son trai-

tement entrepris tard pour des troubles fonctionnels qu'un traitement précoce aurait évité. Cette attitude rejoint l'opinion de CONVERSE et SMITH que nous citions au paragraphe précédent.

— *Dans les fractures orbito-sinusiennes associées à d'autres fractures faciales*, la technique propre d'abord de la hernie, ou de greffe du plancher orbitaire reste la même. Ce qui importe, nous l'avons dit, c'est de ne pas négliger là encore la fracture orbito-sinuienne dans le cadre d'un traumatisme apparent plus grave. Son traitement peut toujours venir techniquement s'inscrire dans une réparation plus générale dans la description de laquelle nous n'entrerons pas.

OBSERVATIONS

Nous présentons le résumé de vingt et une observations qui répondent à notre définition. Nous avons d'abord groupé quatre fractures orbito-sinusiennes que l'on peut considérer comme isolées, puis les dix-sept autres qu'accompagnent des lésions plus ou moins graves du squelette facial. Ces dernières ont été séparées en « traitement primitif » (entrepris avant le vingtième jour) et « traitement secondaire » afin de mieux insister sur les avantages de la première méthode.

1) FRACTURES ISOLEES DU PLANCHER ORBITAIRE

Observation 1. — Mme CAP, 39 ans.

En mai 1961, accident de la circulation : plaie palpébrale inférieure gauche par pénétration de la tige brisée d'un rétroviseur de vélomoteur.

— Immédiatement : épistaxis unilatérale gauche, retrouvée à l'interrogatoire; diplopie dès la disparition de l'œdème palpébral; radio standard : pas de fracture du cadre orbitaire; par contre, opacité du sinus gauche qui n'a pas retenu l'attention.

— Vue au 15^e jour : diplopie inchangée; énophtalmie évidente; toмоgraphies de face en nez-menton : image typique de hernie orbitaire siégeant au niveau des 2/3 externes du plancher (siège inhabituel) avec image d'un volet osseux pendu verticalement.

Il s'agit donc d'une fracture exceptionnelle par choc direct ayant épargné le globe.

Intervention en juin 1961 à un mois et demi de l'accident, par *voie sous-orbitaire*, découverte d'une brèche osseuse, sur la moitié gauche du plancher, antéro-postérieure, débutant 1 cm. en arrière du rebord orbitaire, atteignant l'angle postérieur du sinus; par *voie sinusienne*, refoulement de la graisse orbitaire et ablation du volet osseux après excision de la muqueuse cicatricielle. Mise en place par voie sous-orbitaire de deux greffons lamellaires d'homogreffe de cartilage conservé. Fermeture en 3 plans dont un périosté.

Résultat : disparition de la diplopie et de l'éнопhtalmie.

Observation 2. — M. DEC., 26 ans.

En avril 1961, chute sur la poignée d'un bâton de ski : traumatisme oculo-palpébral à droite.

— Immédiatement : vision trouble; épistaxis à droite, retrouvée à l'interrogatoire, radio-standard : pas de fracture du cadre orbitaire, mais opacité du sinus maxillaire qui n'a pas alors retenu l'attention; il n'existe aucune plaie cutanée.

Tardivement : vision trouble, épistaxis à droite, retrouvée à l'interrogatoire; radio-standard : pas de fracture du cadre orbitaire, mais opacité du sinus maxillaire qui n'a pas alors retenu l'attention; il n'existe aucune plaie cutanée.

— Tardivement : diplopie dans le regard en bas; énophtalmie lentement aggravée; les tomographies montrent une image typique de hernie orbitaire.

En septembre 1961, soit au 5^e mois, greffe du plancher de l'orbite par un greffon d'homogreffe de cartilage conservé selon la technique à double voie d'abord.

Résultat : Enophtalmie corrigée à peu près totalement; Diplopie seulement améliorée.

Une lésion profonde de l'orbite correspondant à une image indéterminée du fond, visible sur les tomographies, a été mise en cause, sans qu'aucune preuve formelle ait pu être faite.

Observation 3. — M. PAU, 23 ans.

En avril 1956, traumatisme crânio-facial par chute après électrocution. Il a peut-être existé à cette époque une fracture du rebord orbitaire, mais non traitée.

Après récupération neurologique : persistance de diplopie dans les regards latéraux et énophtalmie.

Le blessé est vu en décembre 1959 pour ces troubles et surtout pour des phénomènes de gonflement palpébro-orbitaire au mouchage et pour la répétition d'épisodes de cellulite orbitaire à l'occasion d'infection nasale.

(Il s'agit là de notre seule observation de phénomènes inflammatoires orbitaires à point de départ naso-sinusien.)

Radio standard : image anormale, imprécise, au niveau du plancher orbitaire et de la paroi interne.

Tomographies : effraction manifeste du plancher orbitaire et déhiscence de la paroi interne.

1^{re} intervention en décembre 59 : une voie d'abord cutanée sous-orbitaire permet de constater l'absence de la partie postéro-inférieure de l'os planum. Mise en place d'une lamelle osseuse prélevée sur l'os iliaque.

Suites : pas d'action sur le gonflement au mouchage.

2^e intervention en octobre 60 : par voie d'abord sinusienne, obturation d'une brèche du plancher au moyen d'une lamelle osseuse provenant d'une large contre-ouverture nasale; contention assurée par une éponge d'alcool polyvinyle enlevée au 7^e jour.

Suites : disparition des phénomènes de gonflement mais persistance de la diplopie au 3^e mois.

Observation 4. — J. PIC, 10 ans.

Renversé par une automobile le 8 décembre 1961.

— Immédiatement : perte de connaissance de quelques minutes; volumineux hématome occipital gauche; péri-orbitaire, avec ecchymose sous-conjonctivale et plaie cutanée sous le canthus externe gauche.

Examen stomatologique : pas de lésion osseuse; articulé et jeu condyliens normaux.

Examen ophtalmologique : à gauche, mydriase et aréflexie pupillaire totale par compression des rameaux para-sympathiques du III avec hypoesthésie cornéenne par compression du V, sans doute par un hématome intra-orbitaire.

Radiographie standard : pas de fracture facile mais diminution de la lumière du sinus gauche par une opacité du plafond.

Tomographies : la déhiscence du plancher orbitaire est précisée avec l'existence d'une volumineuse hernie du contenu orbitaire.

L'intervention au 12^e jour, faite par voie vestibulaire, confirme l'intégrité du rebord orbitaire, l'existence d'une hernie orbitaire de la grosseur d'une noisette, permet sa réduction à la spatule et sa contention par un méchage serré du sinus.

Suites : au 8^e jour, ablation de la mèche ; les troubles pupillaires ont disparu ; il n'y a pas de troubles oculo-moteurs, ce qui sera confirmé au 4^e mois.

II) FRACTURES ASSOCIEES A UN TRAUMATISME DU TIERS MOYEN

A) Fractures ayant un traitement primitif.

Observation 5. — Mme MEN, 46 ans.

Accident d'automobile le 25 décembre 61.

Ecchymose palpébrale inférieure gauche, avec retrait très important du rebord orbitaire inférieur.

Anesthésie dans le territoire du sous-orbitaire.

Tomographies : fracture intéressant le rebord orbitaire inférieur basculé en arrière. Brèche du plancher orbitaire avec hernie d'1 cm. de haut.

Intervention le 6^e jour : par voie vestibulaire, découverte d'un enfoncement du rebord orbitaire entre deux traits verticaux, l'un au niveau du canal sous-orbitaire (le nerf est comme cisailé dans le trait), l'autre dans le corps du malaire. Réduction faite mais ostéosynthèse nécessaire. Réduction de la hernie orbitaire à la spatule, contenue par un méchage serré du sinus à la mèche iodoformée sortant par la contre-ouverture nasale.

Suites : pas de troubles oculaires (dernier examen au 12^e mois).

Au 11^e mois, hypoesthésie non douloureuse dans le territoire du sous-orbitaire après, successivement, anesthésie, puis hypoesthésie douloureuse.

Observation 6. — Mbe GER., 27 ans.

Accident de voiture, le 20 février 59 :

— Immédiatement : hématome palpébral droit ; enfoncement de la pommette ; diplopie avec légère convergence de l'œil droit.

Radiographies standard : hém sinus droit avec fracture comminutive du malaire droit avec important abaissement du rebord et du plancher orbitaires.

Intervention au 4^e jour : réduction par voie d'abord vestibulaire et contention des fragments par mèche goménolée intra-sinusienne, sortant par la contre-ouverture nasale.

Suites après ablation de la mèche au 11^e jour, pas de troubles oculaires. Résultat vérifié après trois ans.

Observation 7. — M. BOB., 50 ans.

Traumatisme facial, latéral, droit le 23 août 59, avec plaie sous-orbitaire.

Vu au 9^e jour : enfoncement de la pommette ; diplopie.

Radiographie : fracture-disjonction malaire droite avec abaissement du rebord et du plancher orbitaire. Hém sinus droit.

Intervention au 12^e jour : réduction par voie cutanée en repassant par la cicatrice sous-orbitaire permettant un relèvement de la partie externe du plancher. L'engrènement des fragments permet de ne pas prévoir de contention.

Suites : A la 4^e semaine, consolidation et morphologie satisfaisantes. Aucun trouble oculaire.

Revu après trois ans et demi : pas de diplopie. Léger degré d'énophthalmie, mais ligne bipupillaire horizontale.

Observation 8. — M. MEY., 37 ans.

Violent traumatisme facial le 4 octobre 59, subi d'avant en arrière et un peu de droite à gauche, au cours d'un accident de voiture. Les dégâts sont complexes.

Il existe : une disjonction crânio-faciale basse non déplacée, un écrasement de la pyramide nasale latéralisée à gauche, un éclatement de la région malaire gauche avec effondrement du plancher gauche.

Intervention au 5^e jour : par voie vestibulaire libération du nerf sous-orbitaire, découverte à travers la brèche de la paroi antérieure du sinus d'une fracture multiesquilleuse du plancher orbitaire dont les fragments sont refoulés, puis contenus par une mèche iodoformée tassée. Ostéosynthèse du malaire au rebord orbitaire inférieur. Enfin, réduction de la fracture nasale à la pince de Claude Martin.

Suites : Morphologie de la région malaire satisfaisante; pas de troubles oculaires; par contre, synéchie de la narine droite constituée après effondrement de l'arête; ceci nécessite, au 3^e mois, une rhinoplastie avec greffe d'arête et de columelle (greffon iliaque).

Observation 9. — Mme DEB., 62 ans.

Traumatisme facial le 14 février 60 par accident de la circulation, avec fracture ouverte des os propres du nez, réduite le jour même, fracture de la région maxillo-malaire gauche laissée sans traitement.

Vue au 15^e jour pour l'enfoncement de la pommette gauche, l'énophthalmie et la diplopie.

Les radiographies confirment l'enfoncement maxillo-malaire et l'abaissement du plancher.

Intervention au 20^e jour : voie vestibulaire. Réduction du malaire et contention par broche de Kirschner transfaciale. Après dissection d'une zone de fibrose intéressant la brèche de la paroi antérieure du sinus, refoulement du plancher orbitaire contenu par une mèche tassée.

Suites : Morphologie à peu près satisfaisante. Enophtalmie incomplètement corrigée. Diplopie disparue en majeure partie : deux ans plus tard, elle n'apparaît que de temps à autre, à la fatigue.

Observation 10. — Mbe RIV., 37 ans.

Chute de bicyclette, le 7 mai 61.

— Immédiatement : perte de connaissance de quelques minutes sans intervalle libre; plaie de l'arcade sourcilière gauche suturée en ville; hématome palpébral inférieur gauche modéré; enfoncement de la région malaire gauche avec, relativement, fort peu d'œdème; diplopie.

Radiographie : disjonction malaire déplacé en dedans avec abaissement important du rebord orbitaire et hémosinus.

Intervention au 2^e jour : la voie d'abord vestibulaire montre la paroi antérieure du sinus plurielquilleuse avec, notamment, un fragment contenant le trou sous-orbitaire. Réduction du malaire, reposition des fragments du plancher de la paroi du sinus comme un puzzle, sans esquilectomie et contention par deux éponges d'alcool polyvinylique sortant par la contre-ouverture nasale.

Suites : morphologie satisfaisante; anesthésie sous-orbitaire; disparition de troubles oculaires.

Observation 11. — M. BRI., 23 ans.

Accident d'automobile le 2 février 62 (trauma facial latéral gauche violent du blessé qui est passager AV.; le chauffeur est tué).

— Immédiatement : hémopneumothorax (qui retardera le passage du blessé dans le service pendant une semaine); enfoncement de la région malaire gauche; exophtalmie irréductible avec motilité extrinsèque diminuée dans toutes les directions; troubles oculaires : cécité gauche, photo-

moteur aboli, mais syncinésie à la convergence conservée; œdème du pôle postérieur au F.O. sans rupture de la choroïde.

Radiographies standard : disjonction malaire gauche; effondrement du plancher orbitaire; hémosinus.

Tomographies : montrent des fractures associées invisibles sur les clichés standard; fracture de la paroi interne intéressant la fente sphénoïdale; fracture de la paroi supérieure.

Au 8^e jour : exophtalmie identique; la vision à gauche commence à récupérer dans la vision proche, mais il existe une diplopie; paralysie partielle III et IV gauches; F.O. normal.

Intervention au 11^e jour : par voie vestibulaire. Curage de l'hémosinus. Réduction de la disjonction malaire et contention par ostéosynthèse orbitaire externe. Réduction du déplacement du rebord orbitaire inférieur et des fragments du plancher. Contention par mèche serrée intrasinusienne sortant par la contre-ouverture nasale. Pose d'un fil d'acier de traction, en attente, sur la région zygomatique gauche par voie cutanée.

Suites : au 5^e jour, l'exophtalmie a disparu; la vision est maintenant possible jusqu'à un mètre, mais il existe une diplopie discrète dans le regard en bas.

Un certain degré d'aplatissement du relief malaire est corrigé par une traction élastique sur appui péri-crânien, par l'intermédiaire du fil zygomatique placé en prévision.

Au 9^e mois, morphologie satisfaisante; vision O.D. normale; O.G. énoptalmie discrète=divergence; Mydriase avec réflexe Ph. M. faible; Vision à 2/10^e non améliorable; Atrophie optique totale au fond d'œil.

Observation 12. — M. PIE., 27 ans.

Fracture comminutive latérale gauche de la face, le 31 mars 60, par explosion d'un manomètre.

— Immédiatement : plaies faciales suturées en urgence; cécité gauche qui ne récupérera pas par lésion du nerf optique; énoptalmie; les dégâts osseux sont laissés sans traitement.

Radiographies : fracas de tous les rebords supérieur, externe et inférieur du cadre orbitaire; fracture-disjonction du malaire gauche avec effondrement du plancher orbitaire.

Intervention au 19^e jour^{es} : par voie vestibulaire. Découverte d'une fracture comminutive de la paroi antérieure du sinus et du rebord orbitaire inférieur qui est ostéosynthésé. En repassant par l'ancienne cicatrice de la pommette, abord d'un foyer également comminutif au niveau de l'apophyse orbitaire externe qui ne peut être ostéosynthésée. Après refoulement du plancher orbitaire, contention générale par éponge d'alcool polyvinylique sortant par la contre-ouverture nasale.

Suites : l'enfoncement des fragments zygomato-malaires et l'énoptalmie avec abaissement du globe se reproduisent.

Suites : l'enfoncement des fragments zygomato-malaires et l'énoptalmie avec abaissement du globe se reproduisent.

2^e intervention au 6^e mois : greffe osseuse de comblement (greffon iliaque) pour remodeler le relief externe du cadre orbitaire et greffe du plancher par homogreffe de cartilage conservé pour soutenir le globe.

Dans ce cas la cécité gauche interdit à l'évidence d'apprécier la diplopie.

Les comptes rendus opératoires de ces huit cas où le traitement a pu être fait dans les trois premières semaines montrent que la réduction a été aisée, et cela d'autant plus que l'intervention a pu être plus précoce et la contention obtenue par un moyen simple : méchage (packing) serré du sinus (cinq fois mèche iodoformée tassée, deux fois éponges d'alcool polyvinylique).

B) Fractures ayant eu un traitement secondaire.

Observation 13. — M. LES., 59 ans.

Accident de la circulation le 10 octobre 59 (chute de rails qui dépassaient d'un camion à l'arrêt).

Les dégâts sont complexes : disjonction crânio-faciale asymétrique, haute, à droite, basse à gauche; fracture sagittale, para-médiane gauche du maxillaire supérieur; une double fracture mandibulaire dont une sous-condylienne; de multiples plaies faciales.

Le traitement a comporté : une trachéotomie de sécurité; des interventions successives de réduction faites sous anesthésie régionale, car des complications respiratoires (crise d'asthme sur la table, puis foyer pulmonaire) obligèrent à temporiser au delà de la troisième semaine.

D'abord ostéosynthèse mandibulaire avec blocage bi-maxillaire, puis réduction de la pyramide nasale; ensuite, réduction de la disjonction maxillaire avec contention par ostéosynthèse orbitaire externe et broche de Kirschner transfaciale.

Suites : Résultats cosmétiques satisfaisants; disparition des troubles oculaires; les résultats éloignés sont inconnus, car le malade est décédé au 15^e mois d'un cancer du larynx.

Les deux observations suivantes sont des fractures balistiques.

Observation 14. — M. HAN., 25 ans.

Fracture orbito-malaire gauche le 24 octobre 61, par balle (trajet probable d'arrière en avant, légèrement de haut en bas et de gauche à droite), laissée sans soins.

Vu au 3^e mois pour énophtalmie avec abaissement du globe oculaire : diplopie inappréciable étant donné la diminution de l'acuité visuelle à 1/10^e, à G; cicatrice cutanée rétractile éversant le tiers interne du rebord ciliaire inférieur.

Radiographie et tomographies : fracas de la région malaire avec effondrement du plancher bien visible entre 5 et 7 cm du plan antérieur.

Intervention au 3^e mois : Plastie du canthus interne gauche par excision de la bride cicatricielle; greffe du plancher de l'orbite par homogreffe de cartilage conservé. Reposition d'un fragment orbitaire inférieur qui était surélevé.

Suites : hauteur du globe redevenue normale; morphologie satisfaisante; troubles de l'acuité visuelle inchangée, en rapport avec « une cicatrice chorio-rétinienne papillo-maculaire et des reliquats hémorragiques à la périphérie rétinienne ».

Observation 15. — M. LU., 37 ans.

Délabrement de l'hémi-face gauche par balle, le 3 juin 62, en Indochine. (Trajet : entrée par l'arcade sourcillière gauche, éclatement du globe oculaire, éclatement du plancher de l'orbite, du maxillaire supérieur et de la branche montante du maxillaire inférieur gauche; sortie au niveau de la joue avec section du facial et du canal du Stenon).

— Immédiatement : après déchoclage, esquillectomie de la branche montante du maxillaire inférieur après laquelle il ne reste presque rien, blocage bi-maxillaire; suture des plans cutanés avec excision des tissus contus; énucléation de l'œil gauche et mise en place d'une prothèse.

Le blessé est vu la 6^e semaine pour l'énophtalmie de la prothèse, surtout la réparation des séquelles cosmétiques osseuses et cutanées.

Intervention le 20 juillet 62^e : par une voie d'abord de la queue du sourcil gauche, isolement de la fibrose cicatricielle, d'un fragment osseux correspondant au corps du malaire et de la partie attenante du plancher. Reposition et pose d'un fil d'ostéosynthèse. Voie d'abord vestibulaire : mise en évidence des pertes de substance osseuse; il ne persiste que la branche montante du maxillaire supérieur et un peu de la paroi antéro-externe du

sinus. Il n'existe plus ni pyramide maxillaire, ni rebord orbitaire, ni plancher, ce qui reste des éléments orbitaires est abaissé de 2 cm. environ. 3^e voie d'abord sous-palpébrale, elle permet de séparer le contenu orbitaire du magma fibreux qui tient lieu de sinus. Par les trois voies d'abord mise en place définitive du fragment orbito-malaire isolé initialement, maintenu en place par ostéosynthèse orbitaire externe. Puis, dans le plan de clivage créé par voie sous-palpébrale, introduction d'une homogreffe de cartilage reconstituant en une pièce le plancher et le rebord orbitaire. Amarrage à la soie noire aux éléments osseux voisins en dedans et en dehors.

Suites : Reconstitution assez satisfaisante des reliefs osseux, surtout la prothèse oculaire est maintenant sur le même plan que l'œil sain.

Les autres interventions ont été :

— un curage des fragments osseux séquestrés et des corps étrangers restant au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur avec plasties cutanées correspondantes;

— une canthoplastie pour faciliter la pose d'une prothèse oculaire définitive;

— une plastie palpébrale pour la perte de substance des 2/3 externes de la paupière supérieure.

Observation 16. — M. VID., 32 ans.

Accident du travail, le 25 mars 61 : choc latéral gauche par une masse métallique appuyant la tête du blessé contre le rebord d'un chariot métallique; les dégâts sont latéraux droits.

— Immédiatement : pas de perte de connaissance;

otorrhagie droite qui se révélera due, non à une fracture du rocher, mais à un enfoncement du conduit auditif externe par la fracture luxation du condyle droit;

fracture ouverte de la région orbito-malaire droite, une fracture associée : pied gauche.

Le traitement consiste alors en une suture cutanée après ablation de quelques esquilles osseuses.

Vu après deux mois et demi pour :

— séquelles cosmétiques, enfoncement de la pommette droite avec une grande cicatrice cutanée temporo-malaire et sus-sourcillière;

— séquelles fonctionnelles gauches : énoptalmie ptosis (mais il préexistait et aurait déjà été opéré); pas de diplopie appréciable étant donné la présence d'une taie cornéenne ancienne donnant une acuité visuelle à 1/10^e; de plus, imperméabilité du conduit auditif et troubles de l'articulé dentaire.

Radiographies : disjonction malaire avec important déplacement en bas; effondrement du plancher; fracture et condyle droit bien précisé par les tomographies.

Intervention au 3^e mois : sur le squelette malaire, ostéotomie de libération avec ostéosynthèse orbitaire externe et orbitaire inférieure.

Observation 17. — M. LEL., 19 ans.

Accident du travail le 16 octobre 61 (alors qu'il regardait en l'air, le blessé reçoit sur la région latéro-nasale gauche la tranche d'une planche tombée d'environ 15 mètres de haut).

— Immédiatement : coma de dix jours; fracture ouverte du frontal; éclatement du cadre orbitaire gauche.

Deux interventions sont pratiquées, l'une le jour même pour parer la plaie frontale (une prothèse étant prévue par la suite), l'autre, un mois et demi après, où l'on ne pratique qu'une ostéosynthèse orbitaire externe, sans autre exploration.

Vu au 4^e mois pour diplopie avec énoptalmie de l'œil gauche et rhinorrhée purulente unilatérale gauche.

Les tomographies révèlent un effondrement du plancher orbitaire.

1) Intervention exploratrice à visée exclusivement sinusienne le 2 février 62. Par voie vestibulaire gauche on découvre un fragment de bois de 3x2x1 cm. en lieu et place de la branche montante du maxillaire supérieur, qui est elle-même horizontale le long et au-dessous du rebord orbitaire inférieur abaissé. Reposition des fragments osseux donnant un certain relèvement du globe, mais il n'est pas fait de méchage de contention.

Suites : après quelques jours, l'énophtalmie et l'abaissement du globe se reproduisent progressivement, la diplopie imparfaitement corrigée s'aggrave; la suppuration nasale, quoique diminuée, n'est tarie qu'après deux mois de soins locaux, ce qui retarde la greffe du plancher initialement prévue;

2) Intervention le 3 juillet : greffe du plancher orbitaire par la double voie sinusienne et cutanée. L'exploration a d'ailleurs montré une brèche méconnue au niveau de l'os planum et de l'unguis, près de l'angle inféro-interne, qui a été comblée par la greffe avec hypercorrection pour tenter de corriger l'énophtalmie.

Suites : abaissement oculaire incomplètement corrigé : abaissement pupillaire de 2 mm.

° Au 4^e mois : diplopie pratiquement inchangée comme il était prévu, étant donné les lésions oculaires motrices.

Cette observation est intéressante, car elle montre comment une reposition du plancher et du rebord orbitaire corrige énophtalmie et diplopie qui se reproduisent en l'absence de contention. Qu'une greffe du plancher corrige l'énophtalmie au moins en partie, mais que la diplopie peut persister avec un globe oculaire en place.

Observation 18. — Mlle MIK., 28 ans.

Accident automobile le 23 mars 62 (percute une borne lumineuse).

— Immédiatement : perte de connaissance d'une heure sans intervalle libre; enfoncement de la pommette droite avec blessure oculaire nécessitant une énucléation faite le soir même; fracture de la pyramide nasale.

Vue au 3^e mois pour séquelles cutanées et morphologiques et pour l'énophtalmie de la prothèse.

Intervention^o : 1) Rhinoplastie avec greffe d'arête et de columelle (greffon iliaque);

2) par voie sinusienne réduction d'une volumineuse hernie orbitaire. Le plan de clivage entre fibrose sinusienne et périoste est cherchée par voie cutanée palpébrale inférieure et difficile à établir. Mise en place de deux homogreffes de cartilage conservé, ceci redonne un niveau apparemment normal. La mise en place de greffons d'os spongieux poussée loin en arrière vise à corriger l'importante énophtalmie;

3) greffe de comblement (greffon iliaque) pour le rebord orbitaire inférieur et le relief malaire.

Suites : au 3^e mois, une certaine résorption du greffon est responsable d'une morphologie un peu affaissée de la pommette, d'un certain degré d'énophtalmie de la prothèse dont le niveau est cependant resté de niveau avec l'œil sain.

Observation 19. — Mlle MAR., 24 ans.

Ejectée d'une voiture décapotable le 14 juillet 62.

— Immédiatement^o : obnubilation pendant 6 heures; plaie linéaire de la pommette droite; plaie péri-oculaire palpébrale inférieure droite (sutures en urgence); enfoncement de la pommette droite. La fracture orbito-sinusienne associée est passée alors inaperçue.

... au 3^e mois pour diplopie et énophtalmie avec abaissement du globe; élargissement de la fente palpébrale; cicatrices cutanées.

Les tomographies confirment l'effondrement de la moitié externe du plancher, bien visible de 3,5 à 6 cm. du plan antérieur.

Intervention au 4^e mois : par voie sinusienne, découverte de la hernie orbitaire, maxima au niveau des 2/3 externes du plancher, la brèche elle-même représentant à peu près tout le toit du sinus. Par voie sous-orbitaire: décollement du périoste, difficile au niveau du rebord de la brèche. Le canal sous-orbitaire, isolé par la fracture, mais non rompu, a suivi le mouvement de descente générale. Mise en place d'un greffon de corticale, d'origine iliaque, sous les éléments refoulés du sinus et au-dessus du canal sous-orbitaire.

Suites : Enophtalmie disparue; légère hypercorrection de l'abaissement du globe, qui disparaît en un mois environ; disparition de la diplopie.

Observation 20. — M. RIE., 37 ans.

Chute de bicyclette, le 28 septembre 61.

— Immédiatement : coma de trois semaines; fracture du frontal; fracture de la région orbito-malaire droite.

Après récupération neurologique : apparition d'une diplopie qui s'améliore spontanément pendant quelques semaines, puis reste stationnaire.

Vu au 6^e mois pour : enfoncement de la pommette; anesthésie du sous-orbitaire; énophtalmie avec abaissement du globe oculaire.

Les radiographies confirment l'effondrement de la partie interne du plancher.

Intervention au 7^e mois : greffe du plancher de l'orbite selon la technique habituelle.

Suites : Dès le 4^e jour, après résorption de l'œdème palpébral, disparition de la diplopie (confirmée au 10^e jour) et disparition de l'éнопhtalmie, ce qui permettra au blessé de reprendre son métier de chauffeur de car.

Observation 21. — SCH. François, 10 ans.

Chute sur la face, le 29 avril 62.

— Immédiatement : plaies de région naso-génienne droite avec fracture de l'auvent osseux; plaies de la paupière supérieure droite, suturées en urgence; diplopie s'atténuant dans les premiers jours.

Au bout d'un mois : énophtalmie; diplopie stationnaire.

Intervention : Voie d'abord vestibulaire haute (pour préserver les bourgeons dentaires) montrant un rebord orbitaire inférieur déplacé en bas et en dedans, une hernie orbitaire occupant les 2/3 médians du plafond du sinus. Réduction à la spatule et contention par une mèche iodoformée tassée sortant par la plaie vestibulaire. De plus, réduction et plâtre de la fracture nasale.

Suites : déméchage au 15^e jour; diplopie légèrement accentuée, mais qui aura complètement disparu au bout d'un mois; pas d'éнопhtalmie.

CONCLUSIONS

I) Dans le cadre des fractures faciales, nous avons cru pouvoir individualiser les FRACTURES ORBITO-SINUSIENNES qui se définissent :

— *Anatomiquement*, par une hernie intra-sinusienne du contenu orbitaire à travers une brèche osseuse du plancher de l'orbite et dont nous avons rapporté 21 observations.

— *Cliniquement*, par deux troubles fonctionnels sur lesquels nous avons insisté : l'énophtalmie et la diplopie.

L'énophtalmie est secondaire à une augmentation du volume de l'orbite, qu'elle soit due à l'effondrement de son plancher, à la hernie de la graisse orbitaire à travers la brèche osseuse, ou à son atrophie cicatricielle ou neurotrophique. Un abaissement du globe lui est en général associé.

La diplopie est liée à un déséquilibre de la musculature extrinsèque, qu'il soit dû (souvent de façon transitoire) à l'inhibition, la parésie ou la désinsertion d'un ou deux muscles, ou bien à l'emprisonnement des muscles inférieurs dans la fibrose cicatricielle du foyer de fracture.

II) Ces fractures se rencontrent dans DEUX CAS :

— Le plus souvent (17 observations), elles font partie du tableau de fractures faciales plus ou moins complexes ;

— Ailleurs (4 observations), elles sont isolées, sans fracture du cadre orbitaire. Elles sont alors, soit le fait d'un traumatisme direct du plancher, soit la conséquence d'un choc sur l'œil augmentant de façon brutale la pression intraorbitaire (Blow-out Fractures).

III) LEUR DIAGNOSTIC CLINIQUE se pose différemment, selon ces deux circonstances :

— Si la fracture est isolée, elle est évoquée sur la notion d'un choc au niveau de la région orbitaire, d'une épistaxis homolatérale, qui prend toute sa valeur en l'absence de traumatisme nasal, et la persistance de troubles fonctionnels oculaires.

— Si la fracture est associée à d'autres fractures faciales, ses manifestations sont dominées par leurs signes propres. Elles passent ainsi souvent inaperçues. Il importe donc, dans toutes fractures faciales, de vérifier le plancher de l'orbite, soit en cours d'intervention, soit radiologiquement.

IV) L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE doit, en effet, confirmer ce diagnostic. Les tomographies en nez-menton-plaque représentent l'examen-clé. Elles précisent toujours la nature des lésions du plancher que les clichés standards ne permettaient que du suspecter, car celui-ci est masqué derrière le rebord orbitaire. Parfois, elles mettent en évidence des fractures méconnues auxquelles seul un hémosinus isolé, sans lésion osseuse du cadre orbitaire, aurait pu faire songer.

V) LE TRAITEMENT de choix est la reposition précoce du plancher — c'est-à-dire dans les 3 premiers jours — et sa contention par un méchage serré du sinus. La simplicité et l'efficacité de l'acte opératoire à ce stade nous semble justifier son urgence.

Après, jusque vers le 15^e-20^e jour, pendant la période d'organisation de l'hématome périfracturaire, ce traitement est encore possible, mais les résultats en sont plus aléatoires.

Dans le cas de large brèche osseuse, dûment diagnostiquée, il peut être indiqué de pratiquer d'emblée une greffe précoce du plancher orbitaire.

VI) LE TRAITEMENT TARDIF, étant donné la fibrose cicatricielle autour de la brèche du plancher, ne peut être qu'une réparation par greffe. Souvent, une dissection de la fibrose cicatricielle au niveau de la hernie sera nécessaire pour libérer les éléments musculo-tendinaux et compléter la récupération fonctionnelle. Cette réparation sera associée, selon les cas, à des ostéotomies du malaire ou des greffes de comblement qui visent à corriger les séquelles cosmétiques fréquemment associées.

VII) LES RESULTATS confirment ces données : sur 9 blessés ayant eu un traitement avant le 20^e jour, 6 ont eu un très bon résultats. Les 3 autres n'ont eu qu'un résultat partiel (lié en partie à des lésions oculaires irréversibles). A l'opposé, sur les 12 ayant eu un traitement tardif, 5 seulement ont eu un très bon résultat.

Vu, le Doyen.

Vu et permis d'imprimer

Vu, le Président du Jury.

BIBLIOGRAPHIE

Anatomie -- Généralités -- Anatomie et Physiopathologie

1. — AMSLER. — Enophtalmie traumatique.
Schweiz. med. Wschr. 1939, **69**, 38, 863.
2. — AUBRY M. et FREIDEL C. — Chirurgie de la face.
In 8°, 879 pp. Masson édit. Paris, 1952.
3. — BARCLAY T.L. — Diplopia in association with fractures involving
the zygomatic bone. Brit. J. Plast. Surg. 1958, **11**; 147-157.
4. — BATAILLE R. — Traumatismes de l'étage moyen de la face.
Act. odont. stom. 1948, N° 1.
5. — BELLOCO Ph. — Squelette crânio-facial chez l'homme adulte.
In-4°, 63 pp. Masson édit. Paris 1958.
6. — BIRCH - HIRSCHFELD. — La genèse de l'énophtalmie traumatique
Zschr. Augenb. 1930, **72**, 259.
7. — BONNET P. — Ophtalmologie clinique (pp. 853-861).
In-8°, 1295 pp., G. Doin édit. Paris, 1952.
8. — BONNET P. — Les fractures de l'orbite.
L'Année Thérapeutique en ophtalmologie. 1956, **8**, 107-133.
9. — BRAUN VALLON S. — Hétérophories.
E.M.C. Ophtalmologie III, 22555 A.10, 1957.
10. — BRIZAIS F. — Répercussions des traumatismes de l'orbite sur le
nerf optique. - Thèse Paris 1929, n° 400, 51 pp.
11. — CALMETTES et GARIPUY. — Sur deux cas d'énophtalmie trauma-
tique. - Bull. Mens. Soc. Fr. Opht. 1936, **49**, 336-340.
12. — CHEMIN J. et PONS J. — Précisions historiques sur les variétés de
fractures complètes du massif facial supérieur.
Rev. Stom. 1960, **61**, 9, 581-584.
13. — CONVERSE J.M., SMITH B. — Enophtalmos and diplopia in frac-
tures of the orbital flow. Brit. J. Plast. Surg. 1957, **9**, 4, 265-174.
14. — CORNEBISE. — Complications des traumas du massif facial supé-
rieur. - Thèse Paris 1955, dactyl, n° 713.
15. — COUTELA Ch., DHERMY P. — Contusions du globe.
E.M.C. Ophtalmologie III, 21.700, A.10, 1955.
16. — CREPY C. — Mécanisme des fractures de l'étage supérieur de la
face au cours des accidents de la route.
Rev. Prat. 1961, **XI**, 21, 2147-2162.
17. — CREPY C. — Fractures, disjonctions du malaire (Etude anatomique
et radiologique). - E.M.C. Stomatologie I, 2, 22076 D.10, 1954.

44. — LE FORT R. — Etude expérimentale sur les fractures de la mâchoire inférieure. - *Echo Médical du Nord*, 1930, 4, 470-473. - *Revue Chirurgie* 1901, **23**, 208-227.
45. — LOCKWOOD C.B. — Anatomie de l'orbite. *J. Anat. Physiol.* 1886, **20**, 1.
46. — MARONNEAUD P.L., PERI M., CREPY C., LACHAR J. — Traumatismes du massif facial supérieur dans le cadre des accidents de la circulation (Rapport au XVI^e Congrès de Stomatologie). *Rev. Stom.* 1960, **61**.
47. — MOLLER M. — The pressure in the orbit. *Acta O.* 1955, sup 43, 9-93.
48. — MORAX V. — Sur l'énophtalmie traumatique. *Bull. Men. Soc. Fr. Ophtalm.* 1934, **47**, 391-395.
49. — PAOLI Ch. — Traumatisme de la région zygomato-malaire. Thèse, Lyon, 1952.
50. — PAYRAU P. — Affections traumatiques de l'orbite. *E.M.C. Ophtalmologie* III, 21 610 A.10, 1961.
51. — PFEIFFER R. — Traumatic enophtalmos. - *Tr. Am. Ophth. Soc.* 1941, **39**, 492 - *Arch. Ophth.* 1943, **30**, 718-726.
52. — RAMSEY G.S., LAWS H.W., PRITCHARD J.E. and ELIOTT H. — Post traumatic granuloma on the bony orbit simulating tumour. *Canad. Med. Assoc. J.* 1948, **59**, 206-211.
53. — ROUVIERE H. — Anatomie humaine. Vol. I. 2 vol. 6^e édit. Masson édit. Paris, 1948.
54. — ROWE M. — Les fractures du tiers moyen de la face. - Communication au XV^e Congrès de Stomatologie. *Rev. Stom.* 1958, **59**, 540-545.
55. — ROUX H. — Contribution à l'étude des fractures du plancher de l'orbite. - Thèse Toulouse 1956, n° 55, 85 p. imp.
56. — SARAUX H., GANEM J., POULIQUEN Y. — Physiologie de la vision binoculaire. - *E.M.C. Ophtalmologie* I, 21028, G.10.
57. — SCHJELDERUP H. — Some considerations concerning traumatic diplopia. - *Acta O.* 1950, **28**, 3, 377-392.
58. — SCHWEITZER S.A. — Consideraciones sobre traumatismos de orbita y de nervio optico y la electroencefalographia. - *Neurocirurgia* 1956, **13**, 115-117. - *Arch. Chilenos Oftal.* 1956, **13**, 12-15.
59. — SCOBEE R.G. — Fascia of orbit Anatomy and clinical significance *Am. J. Ophth.* 1948, **31**, 1539-1553.
60. — SEDAN J. et Mme SEDAN-BAUBY. — La diplopie de provocation. *Rev. Oto-neuro-ophtalm.* 1949, **21**, 4, 200-222.
61. — SMITH B. — Diplopia in depressed orbital fractures. *Plast. Reconst. Surg.* 1957, **20**, 4, 318-322.
62. — SMITH B. — Fractures of the facial skeleton; a panel discussion. Orbital complications of facial fractures. *Tr. Am. Acad. Ophth.* 1958, **62**, 665.
63. — TALBOT, PARLANGE, DUROUX. — Un cas d'énophtalmie traumatique. - *Lyon Méd.* 1938, **161**, 50, 647-651.
64. — TERRIEN F. — Affections traumatiques de l'orbite. - In *Traite d'ophtalmologie* T.VI, p. 341-361. - Masson édit. Paris 1939.
65. — WHITNALL S.E. — The Anatomy of the human orbit and accessory organs of vision. - Ed. 2; H. Milford edit. London, 1932.
66. — WINCKLER. — *Traité d'ophtalmologie*. - T.I, p. 205-230.
67. — WOLFF E. — The anatomy of the Eye and orbit. 1 vl. 490 pp., H.K. Lewis edit. London 1958.

Radiologie

68. — BONNEAU M. — La radiographie crânienne en odonto-stomatologie. *E.H.C. Stomatologie* 1956, **12**.
69. — BOUCHET R. — Incidences fondamentales et incidences complémentaires, ou planification en matière de radiologie des traumatisés de la face. - *Rev. Stom.* 1960, **61**, 602-604.

70. — CALMETTES L., DEODATTI F., DARAUX H. — Tomographies dans les fractures du plancher de l'orbite. — Rev. Oto-neuro-ophtalm. 1955, **27**, 8, 494-496. — Arch. Ophtalm. 1956, **16**, 4, 419.
71. — CHABAT A. — Radiographie et tomographie de l'orbite normale et pathologique. — Thèse Paris, 1951, n° 827.
72. — DOUBLEDAY L.C. — Importance de l'examen radiologique dans l'œil au beurre noir. — Condensé français dans « Q.S. » 1962, p. 496. J.A.M.A. 1962, **179**, 27.
73. — GOSSEREZ M. et Mme TREHEUX. — Radiologie du massif facial supérieur en stomatologie. — Rev. Stom. 1958, **59**, 305-329.
74. — HENNION P., GRIGNON J.L., FRANÇOIS J. — Fractures de la région zygomo-malaire. — Rev. Prat. 1956, VI, 24, 2655-2663.
75. — LE DHIN. — Radiographies des sinus de la face. In le Répertoire Médical pratique n° 7, 1957.
76. — LEWIN Jr., RHODES D.H. Jr, PAVSEK E.J. — Roentgenologic manifestations of fractures of the orbital floor (blow out fractures). — Am. J. Roentg. 1960, **83**, 4, 628-632.
77. — MURAT J. — La radiographie des traumatismes crânio-faciaux. Incidence vertico-prémentonnaire oblique. Presse Méd., décembre 1962, **70**, 56, 2803-2804.
78. — PAOLI Ch. — Radiographie de la région zygomo-malaire par l'incidence vertico sous-mandibulaire. — Rev. Stom. 1954, **55**, 584-585.
79. — PETTINATI. — Imagine radiologica delle fracture dell'orbita. Rass. Ital. Ottal. 1955, **24**, 7-8, 294-320.
80. — ROWE N.L., KILLEY H.C. — Fractures of the facial skeleton. 1 vol. Lingstone edit. London, 1955.

Clinique et Traitement

81. — ANTHONY D.H. — Diagnosis and surgical treatment of fractures of orbit. — Tr. Am. Acad. Ophth. 1952, **56**, 580-587.
82. — ANTHONY D.H. and FISHER D.F. — Splint (stainless steel) for orbital floor on rimfracture jackscrew. Tr. Am. Acad. Ophth. 1950, **54**, 379-380.
83. — ANTHONY D.H. and FISHER D.F. — Fracture of orbit and facial bones. — Am. J. Ophth. 1950, **33**, 103.
- 83 bis. — AUSBAND J.R. — Fractures orbitaires. Laryngoscope. 1962, **72**, 7, 841-854.
84. — BENOIST M. — Prothèse plastique faciale. E.M.C. Stomatologie, I, 2, 22250 A10, 1958.
85. — BLEEKER G.M., VAN OMMEN B. — Early treatment of facial fractures. — Ophthalmologica 1959, **138**, 1, 40-53 (résumé français).
86. — BORDENAVE J. et BERTET P. — Fracture du plancher de l'orbite objectivée radiologiquement et anatomo-pathologiquement. Arch. Ophtalm. 1956, **16**, 5, 536.
87. — BROMBERG B.E., RUBIN L.R., WALDEN R.H. — Implant reconstruction of the orbit. — Am. J. Surg. 1960, **100**, 9, 818-822.
88. — BRUGIRARD et ACHARD. — Réduction tardive des disjonctions crânio-faciales. — Rev. Stom. 1960, **61**, 9, 575.
89. — CADENAT E. et CADENAT H. — Utilisation des broches de Kirschner dans les fractures de la face. — Rev. Stom. 1956, **57**, 4-5, 230-239.
90. — CALLAHAN A. — Malunited fractures of zygoma, bony depressions, particularly depressions of floor of orbit (Symposium). Tr. Am. Acad. Ophth. 1953, **57**, 875-882.
91. — CODMAN E.A. — Depressed fractures of the malar bone. Boston Med. Surg. J., 1910, **162**, 532.
92. — CONVERSE J.M. — Plastic operations for repair of the orbit following trauma. — Arch. Ophth. 1944, **31**, 323.
93. — CONVERSE J.M. — Restoration of facial contour by bone grafts introduced through the oral cavity. Plast. Reconst. Surg. 1950, **6**, 295.
94. — CONVERSE J.M. — SMITH B. — Reconstruction of the floor of the orbit by bone grafts. — Arch. Ophth. 1950, **44**, 1-21.

95. — CONVERSE J.M. - SMITH B. — Blow-out fracture of the floor of the orbit. — J. Florida Med. Assoc. 1961, **47**, 1337-1342.
96. — CONVERSE J.M., COLE G., SMITH B. — Late treatment of blow-out fracture of the floor of the orbit. — Plast. Reconst. Surg. 1961, **28**, 2, 183-191.
97. — CONVERSE J.M. and CAMPBELL R.M. — Experiences with a bone bank. — Plast. Reconst. Surg. 1950, **5**, 3.
98. — DAWSON R.L. and FORDYCE G.L. — The complex fractures of the middle of the face. Their early treatment. — Brit. J. Surg. 1953, **41**, 167, 254-268.
99. — DECHAUME M., GRELLET M., CLAUDIN D. — Complications orbitaires des fractures de l'étage supérieur de la face. — Rev. Stom. 1959, **60**, 385-401.
100. — DINGMAN, REED O. and HARDING R.L. — Treatment of malunion fractures of facial bones. — Plast. Reconst. Surg. 1953, **7**, 65.
101. — DIEUDONNAT Y. — Diagnostic et traitement d'urgence des traumatismes maxillo-faciaux. — Act. Odont. Stom. 1953, **23**, 317-340.
102. — DEJEAN Ch. — Les greffes cartilagineuses dans les réparations du squelette orbitaire (Communication au LIII^e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie). — Arch. Ophtalm. 1947, **7**, 406.
103. — DEVOE A.G. — Fractures of the orbital floor. — Tr. Am. Acad. Ophth. 1947, **45**, 502-526.
104. — DEVOE A.G. — Fractures of the orbital floor. — Arch. Ophth. 1948, **39**, 595-622 — Arch. Ophth. 1949, 526.
105. — DUMAS P. — Les greffes de comblement et les greffes de soutènement dans la restauration du contour facial. (Rapport au XIII^e Congrès de Stomatologie). — Rev. Stom. 1953, **54**, 8, 555-593.
106. — DUPUIS A. — Traitement des séquelles et lésions des parties molles consécutives aux traumatismes de l'étage moyen de la face. — Rev. Stom. 1960, **61**, 586-589.
107. — ERDBRINK W.L. and coll. — Orbital fractures. — Arch. Ophth. 1959, **61**, 1, 55-67.
108. — ERDBRINK W.L. — Blow-out fracture of the orbit. — Am. J. Ophth. 1960, **49**, 5, 1037-1038.
109. — ERSNER M.S., MORSE H.R., ALEXANDER M.H. — Reconstruction du plancher de l'orbite par un filet en fil d'acier inoxydable. — Arch. of Otolaryng., 1951, **53**, 6, 658-661.
110. — FAGERBERG S., ODEBACK L. — Fractures du plancher de l'orbite avec complications oculaires (en français et en anglais). — Ann. Radio, 1961, **4**, 531-536.
111. — FISHER D.F., ANTHONY D.H. — Tfe versatile antrotomy. — Memphis Med. J. 1961, **36**, 130-133.
112. — FISHER D.F. — Discussion of orbital floor fractures. — Tr. Am. Acad. Ophth. 1957, **61**, 607.
113. — FRANÇOIS P., BEAL F., WOILLEZ M. — Diplopie post-traumatique. Réfection orbitaire par plaque acrylique. — Bull. Soc. Opht. France, 1955, F. 370-372.
114. — FREIDEL C. et BERTOIN P. — L'utilisation du greffon iliaque dans la chirurgie réparatrice de la région malaire. — Ann. Odont. Stom. 1956, **13**, 4, 169-183.
115. — FREIDEL C., MOURGUES J. de, DEPLAGNE, BRUGIRARD et ACHARD. — Disjonctions crânio-fasciales traumatiques. — Rev. Stom. 1960, **61**, 9, 578-580.
116. — GERRIE T.W. and LINDSAY W.K. — Fractures of maxillary-zygomatic compound with atypical involvement of orbit. — Plast. Reconst. Surg. 1953, **11**, 341-347.
117. — GILLIES H.D., KILNER T.P. and STONE D. — Fracture of the malar zygomatic compound. — Bict. J. Surg. 1927, **14**, 651.
118. — GINESTET G. — Traitement des fractures du maxillaire supérieur. — E.M.C. Stomatologie I., 2, 22076 (Biblio).
119. — GINESTET G. et DUPUIS A. — Traitement des séquelles des fractures orbitaires. — E.M.C. O.R.L. 20.480 G. 10 (Biblio).
120. — GINESTET G., MERVILLE L., Capitaine PONS et DUPUIS A. — Reconstitution du cadre orbitaire. — Bull. Mens. Soc. Fr. Opht. 1960, **73**, 292-298.

121. — GIVNER. — Reconstitution of the orbital floor.
Am. J. Ophth. 1946, 29, 8, 1010-1012.
122. — GOSSEREZ M., CORDIER J. — L'effondrement traumatique ancien du plancher de l'orbite avec diplopie. Traitement plastique et orthoptique. — J. Fr. O.R.L. 1956, 5, 1, 37-55.
123. — GRIGNON J.L. — Les homo-greffes de cartilage en chirurgie faciale reconstructive. — Ann. Chir. Plast. 1958, 3, 3, 207-218.
124. — GRIGNON J.L. — Les fractures comminutives fermées de la face. Intérêt des interventions immédiates.
Rev. Stom. 1960, 61, 7, 450-461.
125. — GRIGNON J.L. — Le facteur « temps » dans le traitement des traumatismes de la face. — Ann. Chir. Plast. 1960, 5, 3, 197-203.
126. — GRIGNON. — Correction secondaire des traumatismes palpébraux.
Bull. Men. Soc. Fr. Ophtal. 1960, 73, 313-321.
127. — GRIGNON J.L. — In chirurgie maxillo-faciale. — Technique opératoire. 1 vol. 380 pp., J. GRELOT, édit. Paris, 1962.
128. — GRIGNON J.L. — Les cols sirieux de la face. — In chirurgie plastique (Dufourmontel et Mouly), pp. 860-863. 1 vol in-4°. Flammarion, édit. Paris, 1959.
129. — GRIGNON J.L., SIARDET J. et DAIEFF. — Les fractures orbito-sinusiennes. — Ann. O.R.L. 1962, 79, 10-11, 821-831.
130. — GROS. — Traitement des fractures de l'os malaire et de la corniche zygomato-malaire. — Thèse Paris 1950, n° 1119, 49 p.
131. — HENNION P., GRIGNON J.L. — Sur le traitement des fractures partielles du maxillaire supérieur avec enfoncement du malaire.
Rev. Stom. 1955, 56, 64-87.
132. — HERMANN P. — Ténotomie du muscle petit oblique.
Bull. Soc. Opht. Fr. 1951, 1, 97-99.
133. — HUGONNIER R. — Considérations sur le traitement chirurgical des diplopies (Communication à la Sté Fr. d'Ophtalmologie 1954).
Ann. Ocul., 1955, 188, 67.
134. — JACKSON V.R., ABBEY J.A., GLANZ S. — Ballon technic for treatment of fractures of the zygomatic bone.
J. Oral. Surg., 1956, 14, 1, 14-19.
135. — JOHNSON M.R. — Depressed fracture of orbital rim.
Surg. Clin. North. Am. 1944, 24, 340-342.
136. — KAZANJIAN V.H. and CONVERSE J.M. — The Surgical treatment of facial injuries.
1 vol. William A. Wilkins edit. Baltimore, 1949.
137. — LEVITT. — The acotn implant.
A.M.A. Arch. Ophth. 1952, 47, 616-620.
138. — MAC COY. — Management of the orbit in facial fractures.
Plastic Reconst. Surg. 1957, 19, 236-245.
139. — MAC INDOE A.H. — Diagnosis and treatment of injuries of the middle third of the face. — Brit. Dent. J., 1941, 71, 235.
140. — MANWARING J.G.R. — Replacing depressed fractures of the malar bone. — J.A.M.A. 1913, 60, 278.
141. — MENNING H. — Traumatisme de l'orbite avec participation dissimulée des sinus nasaux provoqué par un bâton de ski.
Arch. Ohren. Nasen. Kehl, 1956, 170, 1, 60-72.
142. — MERVILLE L. — Traitement tardif des lésions traumatiques du malaire par greffe osseuse. — Rev. Stom. 1960, 61, 590-594.
143. — MORESTIN. — De la reconstitution de l'os malaire et du contour orbitaire à l'aide de transplants cartilagineux.
Société de Chirurgie, 1^{er} mars 1916.
144. — NAQUIN H.A. — Reconstruction of orbit utilizing temporalis muscle.
Am. J. Ophth. 1956, 41, 3, 519-521.
145. — OMBREDANNE M., DOLFUSS M.A. — Reconstitution de la paroi inférieure de l'orbite par l'acryl.
Bull. Soc. Opht. Fr. 1951, 3, 393-395.
146. — PELZER R.H. and GARVIN W.J. — Controlled correction of diplopia and eye muscle imbalance in orbital and zygomatic fractures. — Am. J. Surg. 1958, 96, 735.
147. — RASMUSSEN K. and SCHLEGEL L. — Primary operation in zygomatic maxillary fractures with diplopia.
Acta Ophth. 1958, 36, 468-470.

148. — RUBIN L.R. — A note on the management of recent fractures of zygoma involving the floor of the orbit.
Am. J. Ophth. 1955 (P.1), 32, 183-188.
149. — RUBIN L.R., WALDEN R.H. — A seven year evaluation of the polyethylene in facial reconstruction surgery.
Plastic Reconst. Surg. 1955, 16, 392.
150. — SCHUCHARDT K., SCHROEDER (Hambourg). — Utilisation des prothèses maxillo-orbitaires dans la chirurgie reconstitutrice de l'orbite. — Ann. Chir. Plast. 1959, 4, 2, 99-107.
151. — SHERMANN. — Reconstruction of orbital floor defects.
Ex. Med. Ophth. 1948, 2, 1, 29.
Surg. Gyneco, Obstetric 1947, 84, 799-803.
152. — SMITH B., CONVERSE J.M. — Early treatment of orbital floor fractures. — Tr. Am. Acad. Ophth. 1957, 61, 5.
153. — SMITH B., REGAN W.F. Jr. — Blow-out fracture of the orbit. Mechanism and correction of internal orbital fracture.
Am. J. Ophth. 1957, 44, 733-739.
154. — SPAETH E.B. — Correction of diplopia after fractures of the orbit.
Tr. Am. Acad. Ophth. 1953, 57, 883.
155. — STREIFF E.B. — Les traumatismes oculaires et leur traitement.
Praxis 1960, 49, 177-181.
156. — STRUPLER V. — La reconstitution des rebords orbitaires latéraux et inférieurs manquants.
Deutsche Zahn. Zschr. 1953, 8, 17, 924-926.
157. — SUMMERSKILL W.H. — Modification and defense of the scleral implant. — Brit. J. Ophth. 1953, 37, 415-422.
158. — TEMPEST. — Surgical treatment of fractures involving superior maxillary and zygomatic bone (275 cases).
1 vol. Livingstone edit Edimbourg, 1960.
159. — TESSIER P. — La chirurgie plastique des paupières et de l'orbite.
1 vol. 1961.
160. — TESSIER P., WOILLET M., LEKIEFFER M., ASSEMAN R. — Diplopie post-traumatiques et greffes osseuses (Techniques et observations). — Bull. Mens. Soc. Fr. Opht. 1960, 73, 258-291.
161. — THOMAS Ch. — Le traitement de la diplopie. (Conférence faite le 7 février 1954 à la Société d'Ophtalmologie du Nord de la France). — Bull. Soc. Ophtalm. Fr. 1955 (suppl.) 347-369.

377